Path. Klinik
685 ad 8°

Path. 685ad

Medicinische Klinik III.

Die

einfachen Lungenkrankheiten.

Pneumo-bulbäres Asthma, cardiales Asthma, Congestionen, Hämorrhagien und Sklerose der Lunge; Krankheiten der Pleura.

Von

G. Sée,
Professor der klinischen Medicin an der Faculté de médecine in Paris.

Autorisirte vom Verfasser revidirte deutsche Ausgabe

von

Dr. Max Salomon.

Die Krankheiten der Lunge III.

BERLIN, 1887.

Ferd. Dümmlers Verlagsbuchhandlung. | Gustav Hempel, Verlagsbuchhandlung.

Kru

260 F

Inhalts-Angabe der einzelnen Theile von

Sée, Krankheiten der Lunge.

I. **Bacilläre Lungen-Phthise.** Mit 2 chromolithographirten Tafeln. 10 Mark.

II. **Specifische (nicht tuberculöse) Lungenkrankheiten.** Acute Bronchiten; parasitäre Pneumonie; Gangrän; Syphilis; Krebs; Echinokokkus der Lunge. Mit 2 chromolithographirten Tafeln. 10 Mark.

III. **Einfache Lungenkrankheiten.** Pneumobulbäres Asthma, cardiales Asthma, Congestionen, Hämorrhagien und Sklerose der Lunge; Krankheiten der Pleura. 10 Mark.

Jeder Theil ist einzeln verkäuflich.

Ferd. Dümmlers Verlagsbuchhandlung.
Gustav Hempel, Verlagsbuchhandlung.

Medicinische Klinik III.

Einfache Lungenkrankheiten.

Die

Krankheiten der Lunge.

Von

G. Sée,
Professor der klinischen Medicin an der Faculté de médecine in Paris.

Dritter Theil.

Einfache Lungenkrankheiten.

BERLIN, 1887.

Ferd. Dümmlers Verlagsbuchhandlung. | Gustav Hempel, Verlagsbuchhandlung.

Die

einfachen Lungenkrankheiten.

Pneumo-bulbäres Asthma, cardiales Asthma, Congestionen, Hämorrhagien und Sklerose der Lunge, Krankheiten der Pleura.

Von

G. Sée,
Professor der klinischen Medicin an der Faculté de médecine in Paris.

Autorisirte vom Verfasser revidirte deutsche Ausgabe

von

Dr. Max Salomon.

BERLIN, 1887.

Ferd. Dümmlers Verlagsbuchhandlung. | Gustav Hempel, Verlagsbuchhandlung.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Inhalt.

Erstes Capitel. Asthma. Pneumo-bulbärer Typus.

Seite
§ 1. Geschichte und Definition des pneumo-bulbären nervösen Asthma 3
2. Experimentelle Aetiologie 5
3. Analytische Beschreibung der Asthma-Anfälle 8
4. Exsudat und Expectoration im Asthma 12
5. Verschiedene Secretionen. Circulations- und Verdauungsstörungen 14
6. Künstliches Asthma im Allgemeinen 15
7. Künstliches broncho-spastisches Asthma 16
8. Vergleich zwischen der Bedeutung der Elasticität und des vitalen Tonus 18
9. Reflectorisches pneumo-bulbäres Asthma 21
10. Der asthmatische Katarrh, als eine vaso-motorische Erscheinung betrachtet 22
11. Unterschiede zwischen dem vaso-motorischen Bronchialasthma und der dyspnöischen Bronchitis 25
12. Aetiologische Eintheilungen 26
13. Vago-bulbäre Reize 29
14. Pneumo-bulbäre Reizung durch die Luft 31
15. Verschiedene pneumo-bulbäre Reize. Heu-Asthma 34
16. Semiologie des Heu-Asthma 38
17. Pneumo-bulbäre Reflexreize. Naso-bulbäres Asthma 38
18. Reflectorisches gastro-bulbäres, sogenanntes dyspeptisches Asthma . 41
19. Reflectorisches cutanes, sogenanntes Flechten-Asthma . . . 43
20. Centrales Bulbär-Asthma 47
21. Bulbo-vaso-motorisches und katarrhalisches Asthma 50
22. Katarrhalisches Asthma und Bronchialkatarrh 53
23. Gichtisches diathetisches Bulbär-Asthma 55
24. Individuelle Ursachen des Asthma 60
25. Asthma im Kindesalter 62

Seite
§ 25a. Asthma des Jünglings- und Mannesalters 63
26. Asthma der Greise 64
27. **Klinische Typen des Asthma. Nervöser Typus** 64

Zweites Capitel. Alveoläres oder emphysematöses Asthma.

28. Mechanismus des alveolären oder emphysematösen Asthma . 69
29. Läsion der aufgeblähten Lunge 72
30. Semiologie des alveolären oder emphysematösen Asthma . . 74
31. Folgeerscheinungen der Störungen der Aspiration und der Circulation . 79
32. Folgen des permanenten Asthma. Wirkungen auf die Oxydationen u. s. w. 80
33. Wirkungen auf das Herz. Ermüdung des rechten Herzens . 81
34. Wirkungen des Asthma auf die Nieren. Pneumo-cardiale Nieren 82
34a. Hochgradige Wirkungen des Asthma auf die Lunge. Congestion. Oedem. Splenisation. Broncho-Pneumonie . . . 83
35. **Emphysem im allgemeinen** 84
36. Emphysem beim Kinde. Constitutionelles Emphysem . . . 86
37. Emphysem bei Greisen 89

Drittes Capitel. Bronchitisches oder katarrhalisches Asthma. Chronische Bronchiten.

38. Semiologie und Diagnose des bronchitischen Asthma . . . 91
39. **Primäre und diathetische chronische Bronchiten** 92
40. Unterschiede zwischen constitutionellen chronischen Krankheiten und Diathesen 94
41. Geschichte der Diathesen; ihre moderne Entwickelung . . . 95
42. Geschichte des Arthritismus 97
43. Sogenannte dartröse (herpetische) Bronchiten. Studie über den Herpetismus 101
44. **Chronische Bronchiten** 103
45. Differential-Diagnose der feuchten Katarrhe und des bronchialen Asthma 105
46. Trockener Katarrh der mittelgrossen Bronchien. Differential-Diagnose vom nervösen Asthma 106
47. Der Bronchiolen-Katarrh. Differential-Diagnose vom nervösen Asthma . 108
48. Varietäten der Bronchiten. Membraniforme Bronchiten . . 109
49. Aetiologische Verschiedenheiten der chronischen Bronchiten. Diathetische Bronchiten 112
50. Individuelle Verschiedenheiten der chronischen Bronchiten . 115

Seite
§ 50a. Chronische Bronchiten im Greisenalter 121
51. **Bronchiektasien** . 121
52. Semiologie und Diagnose der Bronchiektasien 127

Capitel der Therapie. Behandlung des pneumo-bulbären, des emphysematösen und des bronchitischen Asthma.

53. Allgemeine Indicationen 130
54. Allgemeine Absorptions-Methoden 132
55. **Aufzählung und Classificirung der Heilmittel des Asthma** 134
56. Heilmedication. Jodotherapie 137
57. Fortsetzung der Behandlung. Pyridin 148
58. **Anfalls-Mittel. Morphium** 151
59. Quebracho . 153
59a. Euphorbia pilulifera 156
60. Tropeï'sche pyridinhaltige Substanzen 158
60a. Pyridin aus Charta nitrata 160
60b. Nicotin-Pyridin . 164
61. Lobelia; sie steht zwischen dem Nicotin und dem Atropin . 167
62. Allgemeines Résumé 168
63. **Zwischenzeit-Behandlung. Aërotherapie. Comprimirte Luft** 169
64. Arsenik . 183
65. Cardiale und Gefäss-verengernde Mittel 186
65a. Emetica und Expectorantia 187
66. Revulsiva . 188
67. Zusammengesetzte Mittel. Mineral-Wässer und Bäder. Getränke, Inhalationen, Hydrotherapie 190
68. Regeln für die Behandlung des nervösen Asthma 195
69. Eine gleichzeitige Heil- und Palliativbehandlung 197
70. Zwischenzeitliche und hygienische Behandlung 199
71. **Causal-Behandlung des nervösen Asthma** 204
72. Behandlung des emphysematösen oder alveolären Asthma . . 209
73. Behandlung des katarrhalischen Asthma und der chronischen Bronchiten . 214
74. Hypersecretorische Medicamente 216
75. Die Schleimhaut austrocknende Mittel. Terpin 219
75a. Verschiedene Antisecretoria 225
75b. Narkotische und taninhaltige Antisecretoria 226
76. Verschiedene Modificirer der Bronchial-Secretion 228
76a. Fortsetzung der Modificirer der Bronchial-Secretion 230
77. Causal-Behandlung des katarrhalischen Asthma und der chronischen Bronchiten 232

Seite

Viertes Capitel. Pseudo-Asthmen. Cardiales Asthma.

§ 78. Aufzählung der Pseudo-Asthmen 240
79. **Cardiales Asthma** 242
80. Ursachen des orificiellen oder valvulären cardialen Asthma . 244
81. Kennzeichen des mitralen cardialen Asthma 247
82. Behandlung des mitralen cardialen Asthma 251
83. **Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens** . . 254
84. Ursachen und Mechanismus der Fettumwandlungen des Herzens 256
85. Ursachen der Fett-Infiltration des Herzens 259
86. Zeichen der Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens. Mechanismus der Symptome 259
87. Zeichen und Mechanismus des Asthma und der Angina pectoris durch Stenose der Kranz-Arterien 263
88. Ursachen, Zeichen und Mechanismus des erschöpften Herzens 266
89. **Ursachen und physiologische Behandlung der Fettsucht. Diät** . 269
90. Getränke bei Fettsucht 275
91. System der physischen Trainirung. Muskelthätigkeit und Strapazen . 282
92. Bade-Methoden. Schwitzen. Warme Bäder. Hydrotherapie 285
93. Medicamentöse Behandlung der Fettsucht 289
94. Behandlung der Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens . 294
95. **Behandlung der cardialen Angina** (**Angina pectoris**). **Geschichte der Nitrite** 309

Fortsetzung des vierten Capitels. Pseudo-Asthmen.

96. Renales, albuminurisches und urämisches Asthma 316
97. Keuchen. Laryngeale Pseudo-Asthmen 319
98. Asthma und aneurysmatisches Keuchen 322
99. Stenotisches tracheo-bronchiales Asthma 322
100. Cerebro-spinale, organische, hysterische u. s. w. Asthmen . . 325
101. Hysterisches Asthma 326
101a. Tuberculöses Asthma 327
102. Gastrisches und dyspeptisches Asthma 327

Fünftes Capitel. Congestionen, Embolien und Apoplexien der Lunge.

I. Lungencongestion.

103. Lungencongestion im Allgemeinen 329
104. Eintheilung . 331
105. Tuberculöse und diathetische Congestionen 332

Seite
§ 106. Congestionen in fieberhaften Allgemein-Krankheiten 336
107. Congestionen bei acuten Lungenaffektionen 339
108. Passive Congestionen cardio-pulmonalen Ursprungs 341

II. Lungenembolie und Apoplexie.

109. Lungenembolie . 343
109a. Einfache Fibrin-Blut-Embolie 345
110. Pathogenie des hämoptoischen Infarktes 349
110a. Symptome der einfachen Lungenembolie 350
111. Pyoseptische Embolien 353
111a. Gangränöse Embolie 354
112. Luft-Embolie . 355
113. Fett-Embolie . 355
114. Krebs-Embolie 357

III. Lungen-Apoplexie.

115. Definition und Synonyme 357
116. Anatomische Kennzeichen 359
117. Aetiologische Verhältnisse 363
117a. Symptome und Verlauf 366
118. Diagnose . 370
119. Behandlung . 371
Bibliographie der Lungen-Embolie und -Apoplexie . . . 37

Sechstes Capitel. Chronische Pneumonie.

120. Definition. — Eintheilung und Mechanismus der Sklerosen . 373
121. Sklerose durch oder mit Bronchiektasie 373
122. Sklerose durch subacute und chronische Bronchopneumonie . 374
123. Sklerose als Folgeerscheinung nach der acuten lobären Pneumonie . 375
124. Primäre interstitielle Pneumonie 377
124a. Sklerose pleuralen Ursprungs 378
125. Semiologie und Diagnose der chronischen Pneumonie . . . 379
126. Semiologie und Diagnose der primären interstitiellen Pneumonie 380
126a. Diagnose zwischen chronischer Pneumonie und Tuberkeln . 381
127. Staub-Infiltration der Lungen 381
128. Geschichte und Mechanismus der Kohlenstaub-Infiltration . . 382
129. Anatomische und pathologische Wirkungen der kohlenstaubhaltigen Luft . 384
130. Pseudophthisen und Phthisen 386
131. Allgemeine Folgerungen in Betreff der bacillären Phthise . . 388
131a. Behandlung der chronischen Pneumonie 389

Seite

Siebentes Capitel. Pleuritis.

§ 1. **Aetiologische Eintheilung** 390
2. Pleuritis durch Infection 392
3. **Anatomische Eintheilung und histologischer Process der Pleuresien** . 393
4. Plastische oder trockene Pleuritis 396
5. Reibungsgeräusche nach den Regionen betrachtet 399
6. Serös-fibrinöse Pleuritis 402
7. Mikroskopische und chemische Kennzeichen 403
8. Folgen der pleuritischen Entzündung in Bezug auf die umgebenden Theile 405
9. Zustand des Herzens und der grossen Gefässe 408
10. Zustand der andern Nachbar-Organe 411
11. Modificationen des Brustkorbes 412
12. **Physikalische Zeichen der fibrinös-serösen Pleuritis** . . 414
13. Ursachen der Curven 417
14. Untere Dämpfungslinie 418
15. Zeichen, welche die Auscultation liefert 418
16. Zeichen, welche die Palpation und die Inspektion liefern . . 422
17. Intrathoracische Spannung 424
18. Funktionelle Symptome und Gang der Krankheit 426
19. **Diagnose der fibrinös-serösen Pleuritis. Oertliche Diagnose** 430
20. Diagnose der Mächtigkeit des Ergusses 434
21. Eiterige Pleuritis 437
22. Verschiedenheiten im Sitze 437
23. Varietäten der Eiterergüsse 440
24. **Klinik** . 443
25. Entleerungen des Eiters. Vomicen und Fisteln 446
26. Diagnose der Purulenz des Ergusses 449
27. **Partielle oder abgekapselte Pleuresien** 453
28. Interlobäre Pleuritis 453
29. Diaphragmatische Pleuritis 458
30. **Hämorrhagische Pleuresien** 462
31. Zeichen und Diagnose 463
32. Adhäsive Pleuresien 465
33. Specifische Pleuresien. — Tuberculöse Pleuritis 468
34. Rheumatische Pleuritis 473
35. Pleuritis in Infektionskrankheiten 475
36. Carcinomatöse Pleuritis 481
37. Pleuritis bei alten Leuten 482
38. Pleuritis bei Kindern 483
39. Plötzlicher und rascher Tod 484
40. Nervöse Zufälle 486
41. **Behandlung** . 488

Seite
§ 42. Medicamentöse Mittel 488
43. **Chirurgische Behandlung. Thorakocentese** 491
44. Indicationen . 493
45. Unangenehme Zufälle, welche man der Thorakocentese zugeschrieben hat 495
46. Behandlung der hämorrhagischen Pleuritis 497
47. Behandlung der eiterigen Pleuritis 497
48. Estlander's Operation 499

Achtes Capitel. Pneumothorax.

49. Ursachen des Pneumothorax 504
50. Statistik des Pneumothorax in der Phthise 508
51. Pathologische Anatomie und Physiologie 511
52. Phänomene in der Nachbarschaft 517
53. **Symptomatologie** 519
54. Physikalische Erscheinungen 520
55. Zeichen der begleitenden Pleuritis 528
56. Der Pneumothorax in der Tuberculose 530
57. Partieller Pneumothorax 532
58. **Diagnose** . 534
59. Offener, geschlossener, mit Klappenverschluss versehener und partieller Pneumothorax 535
60. Verlauf und Prognose 540
61. Therapie . 540
62. Verschiedene Operationsverfahren 541
63. Behandlung des Pneumothorax der Phthisiker 544
Bibliographie . 545

Seite
§ [illegible] Radiographischer Befund . . . [illegible]
42. Chirurgische Behandlung. Thorakocentese . . . [illegible]
43. Indikationen . . . [illegible]
[illegible] [illegible] welche [illegible] der [illegible]
[illegible] . . . [illegible]
47. Behandlung der tuberkulösen Pleuritis . . . [illegible]
48. Behandlung der eitrigen Pleuritis . . . [illegible]
49. Estlander's Operation . . . [illegible]

Achtes Capitel. Pneumothorax.

[illegible] Ursachen des Pneumothorax . . . [illegible]
[illegible] Häufigkeit des Pneumothorax in der Phthise . . . [illegible]
[illegible] Pathologische Anatomie und Physiologie . . . [illegible]
[illegible] Zusammensetzung der Pleuraluftgase . . . [illegible]
[illegible] Symptomatologie . . . [illegible]
[illegible] Physikalische Erscheinungen . . . [illegible]
[illegible] Zeichen der begleitenden Pleuritis . . . [illegible]
[illegible] Der Pneumothorax in der Tuberculose . . . [illegible]
[illegible] Fälle des Pneumothorax . . . [illegible]
[illegible] Diagnose . . . [illegible]
[illegible] [illegible] welche [illegible] und
[illegible] . . . [illegible]
[illegible] Verlauf und Prognose . . . [illegible]
[illegible] Therapie . . . [illegible]
[illegible] Symptomatische Behandlung . . . [illegible]
[illegible] Behandlung des Pneumothorax der Phthisiker . . . [illegible]
Bibliographie . . . [illegible]

Einfache Lungenkrankheiten.

Pneumo-bulbäres Asthma, cardiales Asthma,
Congestionen, Hämorrhagien und Sklerose der Lunge.

Krankheiten der Pleura.

Bayerische Staatsbibliothek München

Erstes Capitel.

Asthma. — Pneumo-bulbärer Typus.

Die Neurosen des Nervus vagus und seines bulbären Centrums umfassen vier Capitel: 1. Das erste ist der Neurose gewidmet, die wir die pneumo-bulbäre zu nennen vorschlagen, es ist das nervöse Asthma; 2. das zweite betrifft das Emphysem, das, in allen seinen Graden, ein integrirender Theil des nervösen Asthma's ist und in seiner höchsten Entwickelung das emphysematöse oder alveoläre Asthma bildet; 3. das dritte Capitel zeigt uns den rudimentären Bronchialkatarrh im reinsten nervösen Asthma, den ausgesprochenen Bronchialkatarrh im Bronchialasthma, welches den Uebergang oder die Einleitung zu den primären und vom Nervensystem unabhängigen chronischen Bronchiten bildet; 4. das vierte Capitel bleibt der Analyse der asthmatiformen Dyspnöen vorbehalten, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem vago-bulbären Asthma zeigen; darunter rechnen wir die ganze so wichtige Reihe von Asthma-Arten, das cardiale, urämische, hysterische Asthma.

§ 1. Geschichte und Definition des pneumo-bulbären nervösen Asthma.

Höhe, Fall und Wiedergeburt des Asthma. Das Asthma hat eigenthümliche Peripetien durchgemacht, ehe es sich im Reiche der wissenschaftlichen Medicin das Bürgerrecht erwarb. Früher umfasste das Asthma sämmtliche Gattungen von Dyspnöe, so dass für Galen und Celsus das Asthma, die Dyspnöe und die Orthopnöe nur eine einzige Krankheitsgruppe bildeten; Sydenham nahm deren drei Arten an; Willis noch drei; Cullen wie-

der drei neue Kategorien; Sauvages zählte deren achtzehn. Diese Multiplication der verschiedenen Asthma-Arten würde bis in infinitum fortgesetzt sein, wenn nicht die pathologische Anatomie eingetreten wäre, um die Dyspnöen ganz zu streichen und sie zum Range von einfachen, durch Herz-, Aorta- oder Lungenkrankheiten hervorgerufenen Erscheinungen zu degradiren.

Die Reaction war dann eine ganz gewaltige; das Asthma erlitt sein *delenda Carthago*, und im Jahre 1821 vernichtete Rostan, der seine Beobachtungen an unheilbaren Greisen anstellte, es vollständig zu Gunsten von Aorten-Läsionen; er hatte Recht . . in der Salpêtrière.

Dann trat eine dritte und neue Phase ein: Laënnec sah bei einigen Kranken nächtliche Dyspnöe-Anfälle; er stellte für diese Anfälle den Namen essentielles Asthma wieder her; es war das das kleine abendliche Asthma, welches jetzt noch den ärztlichen Geist beherrscht. Es scheint, als ob es, wenn es vom sogenannten regelmässigen Typus abweichend wird, nicht mehr existirt; es scheint vornehmlich, als ob, wenn es sich mit Emphysem oder Katarrh, was übrigens constant vorkommt, vergesellschaftet, man es beseitigen müsse, was man auch zu thun nicht verfehlt. So sieht man denn auf den Betttafeln in unseren Krankenhäusern nur Katarrhalische und Emphysematöse figuriren. — Louis gab dem Emphysem eine seltene Autonomie; Beau führte in seiner vortrefflichen Arbeit über das Asthma Alles auf den Bronchialkatarrh zurück. Er hatte in einer grossen Zahl von Fällen gegen die Nervisten Recht, die nur die pfeifende Respiration für charakteristisch und den Bronchialkrampf für die Ursache des Asthma gelten lassen wollten. Wenn mir nun an der Hand der klinischen Beweise der Nachweis gelingt, dass es kein Asthma ohne Erweiterung der Lungenbläschen giebt, dass das Asthma stets ein faserstoffiges Exsudat, oft einen echten Katarrh erzeugt, wenn ich vornehmlich den Beweis führen kann, dass das nächtliche essentielle kleine Asthma schliesslich constant zu einem Tages- und selbst permanenten Asthma wird, dass es die Lunge gewaltsam in einen unelastischen, sogenannten emphysematösen Sack verwandelt, dass endlich der Asthma-Katarrh ein unvermeidlicher ist, — dann werde ich wol das Recht erlangt haben, das Asthma wieder auf seiner wahren klinischen Basis zu re-

constituiren; das Asthma ist eine nervöse, mechanische und secretorische Trilogie. Es ist in der That nervös, alveolär und bronchial.

II. *Definition. Nervöser Ursprung.* Jede Dyspnöe, die aus einer bekannten Läsion hervorgeht, die von einer primären Alteration irgend eines Organs abstammt, ist kein echtes Asthma mehr; diese Dyspnöe ist, mag sie nun von einem Emphysem begleitet sein oder nicht, nur ein Begleiter, ein Pseudo-Asthma. Das Asthma cardiacum ist deren Typus.

Nur das Asthma ist ein echtes und bildet eine unabhängige Krankheit, dessen nervöser Ursprung sich nachweisen lässt; es ist eine primäre, stets chronische Neurose, bei der stets Anfälle sich einstellen, die einen bestimmten Mechanismus, bestimmte Kennzeichen, eine bestimmte Localisation haben. Man kann, ja man muss annehmen, dass diese Neurose ihren Sitz im Bulbus, d. h. im respiratorischen Centrum, ihren Ursprung in einer angeborenen oder erworbenen erhöhten Reflexerregbarkeit dieses Organs habe; dass die Ursache ihrer Anfälle starke Reize sind, die vom Nervus vagus oder von peripherischen Nerven, wie vom Trigeminus, ausgehen, dass endlich ihr Ankunftspunkt sich in den motorischen Nerven der Inspirationsmuskeln, hauptsächlich des Zwerchfells, befindet. Es ist somit eine permanente bulbäre Neurose, die sich bei Gelegenheit einer Reizung vornehmlich des Nervus vagus zeigt und stets mit einer tetaniformen Contraction des Zwerchfells endet.

§ 2. Experimentelle Aetiologie.

Als Neurose gehört das Asthma zur Domäne der experimentellen Medicin, die allein im stande ist, seine Entstehungsweise genau festzustellen. Das Experiment dient als Stützpunkt für die richtige Auffassung des Krankheitsprocesses, jedoch unter einer Bedingung, dass es nämlich alle Erscheinungen, alle Functionsstörungen, die man beim Kranken beobachtet, vollständig reproducirt. Wenn die Physiologie uns eine künstliche Dyspnöe mit Erweiterung der Lungenbläschen und begleitet von einem Bronchialkatarrh zeigt, so ist das ein echtes experimentelles Asthma; fehlt dagegen eine der beiden Wirkungen, so haben wir nur ein

Fragment der menschlichen Pathologie, ein unvollendetes Asthma. Nun, das ist es, was man in letzter Zeit erreicht hat. Zuerst hat man versucht, die spastische Dyspnöe zu reproduciren; sodann gelang es, eine Dyspnöe mit Lungenektasie herzustellen; bleibt noch die Erzeugung einer künstlichen katarrhalischen Reizung übrig.

I. *Künstliche broncho-spasmodische Dyspnöe.* Als Laënnec das nervöse Asthma kennen lehrte, das man das *eingeschränkte* nennen kann, weil er jede Mitwirkung materieller Lungenläsionen, vornehmlich den Katarrh und das Emphysem ausschloss, beeilte man sich, zur Erklärung der Dyspnöe sich auf eine spastische Contraction der von Reisseisen entdeckten Bronchialmuskeln zu berufen. Diese Theorie, die von der experimentellen Physiologie gestützt wurde, herrschte lange Zeit und herrscht jetzt noch viel zu absolut.

II. *Bulbo-phrenische Dyspnöe.* Indessen erhob Wintrich, ein experimentirender Kliniker, die gewichtigsten Einwände gegen die Theorie, indem er geltend machte, dass man unmöglich durch den Krampf die enorme Ausdehnung der Lungenalveolen, die Expansion der ganzen Lunge über ihre natürlichen Grenzen hinaus, mit einem Worte die emphysematöse Erweiterung, die niemals in und während des Asthma-Anfalles fehlt, erklären könnte. Die beweisendsten Experimente Wintrich's fanden keine Beachtung, als ich vor neunzehn Jahren, die Idee von der *motorischen* Einwirkung des Nervus vagus vermittelst der Muskelfasern der Bronchien bekämpfend, den Beweis zu führen versuchte, dass der Ausgangspunkt des Asthma ein auf den *sensiblen Theil* des respiratorischen Nervus vagus ausgeübter Eindruck sei, dass diese unbewusste Empfindung den Nodus vitalis in ihr Bereich ziehe, dass sie endlich von da durch das Rückenmark auf die motorischen Inspirationsnerven, vornehmlich auf die Nervi phrenici reflektire. Der Reflexakt würde so durch die tetaniforme Contraction des Zwerchfells vervollständigt, woraus die Verlängerung der Brust, die gewaltsame Erweiterung der Lunge und ihre Ausdehnung über ihre natürlichen unteren Grenzen hinaus resultirt.

Alle Kliniker, mit Ausnahme von Bamberger (Wien) blieben dem überlieferten Systeme, das indessen schliesslich die schwersten Angriffe erleiden musste, treu. Erst ganz kürzlich sah einer

seiner überzeugtesten Anhänger, Riegel, in einer vortrefflichen, unter Mitwirkung seines Assistenten Edinger verfassten experimentellen Arbeit seinen Irrthum ein und bewies mit grösster Augenscheinlichkeit das Vorhandensein der diaphragmatischen Respirationsneurose, d. h. die Nichtexistenz des Krampf-Asthma.

III. *Künstlicher Katarrh.* Die zwei Hauptpunkte, nämlich die Dyspnöe und die Ausdehnung der Lungenbläschen, sind somit durch die experimentelle Wissenschaft gesichert. Bleibt noch zu bestimmen, wie die Bronchial-Secretion zu stande kommt. Wir werden diese Bestimmung bei der Bearbeitung des experimentellen Asthma versuchen.

Résumé. Das klinische Programm wird dann verwirklicht und beglaubigt sein; das Wesen der Krankheit mit ihren Hauptelementen, die Neurose, die ich die pneumo-bulbäre oder vielmehr die pneumo-bulbo-phrenische nenne, wird in allen Stücken feststehen. Es giebt dann nur noch verschiedene Typen; ist der nervöse Zustand vorherrschend, so ist es das nervöse Asthma im eigentlichen Sinne; bleibt die Lunge ausgesprochen emphysematös, so haben wir das alveoläre oder emphysematöse Asthma. Eine dritte Form kennzeichnet sich durch einen hohen Grad von Bronchialkatarrh und würde somit den Namen bronchitisches Asthma führen müssen.

IV. *Unterscheidung zwischen dem neurotischen Asthma und den Pseudo-Asthmen.* Wenn wir das neurotische Asthma hinsichtlich der Aetiologie und der Klinik in der Weise definiren, wird man wol schwer gleichartige Verhältnisse auffinden und es leicht von den Pseudo-Anfällen unterscheiden, die im Verlaufe der verschiedenartigsten Krankheiten vorkommen. Es giebt eine grosse Zahl von Krankheitszuständen, die Anfälle erzeugen können, welche in allen Punkten den nervösen Anfällen analog sind, aber sich von ihnen durch ihren Ursprung unterscheiden. Das ist dann keine Neurose mehr, sondern es sind nervöse Zufälle, d. h. Pseudo-Asthmen. So giebt es cardiale, urämische, tuberculo-pulmonale, laryngeale, cerebro-spinale Pseudo-Asthmen. Sie erfordern sämmtlich ein gründliches Studium, denn es handelt sich in der That darum, eine Organkrankheit, eine Primär-Läsion, eine Krankheitsursache kennen zu lernen und ihre Demarcationslinie, ohne in das Gebiet der Neurose überzugreifen, zu ziehen.

§ 3.

Analytische Beschreibung der Asthma-Anfälle.

Wir lassen für's Erste die Krankheit, ihren Verlauf, ihre Formen, ihre Folgeerscheinungen bei Seite, und trennen jetzt von ihrer Geschichte einen Paragraphen ab, der speciell der Semiologie und dem physiologischen Mechanismus des Anfalles gewidmet ist. Das mag dann als Vorrede für das Experiment und als Einleitung in die Klinik dienen. Vermeidet man sorgfältig alles Ausschmücken und hält man sich allein an die Bedeutung der Zeichen, so wird man sie, conform mit der klinischen Beobachtung, in zwei Klassen eintheilen, deren erste und einzig wichtige die nervösen Störungen der Respiration, die Ausdehnung der Alveolen und die Schleimsecretion umfasst. Alle anderen Erscheinungen sind von geringerer diagnostischer Wichtigkeit und nur das Resultat oder die Folge der wesentlichen Symptome.

I. *Respirationstypus.* Das asthmatische Athmen beginnt mit einem gewöhnlich plötzlich auftretenden lebhaften Angstgefühle oder Lufthunger und kennzeichnet sich alsbald durch eine höchst mühsame Inspiration, eine verlängerte Exspiration und durch eine ausserordentliche Unbeweglichkeit der Brust; sodann zweitens durch die Pneumatose, drittens durch das sibilirende Athemgeräusch.

a) *Inspiration.* Die Inspiration benöthigt, um überhaupt in's Werk gesetzt zu werden, der Entfaltung aller ihrer Muskelkräfte, der energischen Contractionen aller Inspirationsmuskeln, die in der durch die Experimental-Physiologie der Dyspnöe angegebenen Reihenfolge in Anspruch genommen werden. Zuerst das Zwerchfell, das sich weit in die Bauchhöhle hinabsenkt, so dass die Brusthöhle sich verlängert; sodann die Intercostalmuskeln und der Musculus serratus anticus major, welche die Rippen kräftig heben, zumal während der in seinem Bette sitzende Patient darin einen Stützpunkt sucht, d. h. während die Ellbogen durch die Musculi pectorales nach hinten fixirt werden. Sodann nehmen die Scaleni und der Cucullaris daran Theil, welche die Schultern heben, und schliesslich wechselt durch Fixirung des Kopfes, der Schulterblätter und der Brust der Stützpunkt, die Splenii, die Scaleni, die Sterno-cleido-mastoidei, die normal der Bewegung des Kopfes vorstehen, werden durch die Fixirung ihrer oberen

Ansatzpunkte zu Hebern der Rippen, der Schlüsselbeine und zu Erweitern des Brustkastens. Es findet, wie man sieht, eine geregelte, allmähliche Verwendung aller musculären Hülfskräfte der Inspiration statt, die mit einer gewissen Langsamkeit zu stande kommt, so dass die Respiration in dieser ersten Phase gehemmt zu sein scheint.

b) *Exspiration.* Die Exspiration unterbricht plötzlich diesen unfruchtbaren Kampf; sie tritt unvermittelt ein, zieht sich aber ganz beträchtlich in die Länge. Während nämlich unter normalen Verhältnissen die erste Periode doppelt so lang, als die erste ist, ist im Asthma die Exspiration die vorherrschende, und zwar manchmal in dem Grade, dass ihre Totaldauer vier- oder fünfmal die der Inspiration übertrifft und ausserdem fast die ganze Athempause einnimmt. Diese prolongirte Exspiration ist für das Asthma so zu sagen charakteristisch; sie kommt, vornehmlich in so bedeutendem Grade, fast nie in anderen Dyspnöen vor.

Die Exspiration bietet aber noch eine andere Besonderheit. Die Luft entweicht so langsam und gleichzeitig in so geringer Menge aus der Brust, dass man glauben möchte, die Brusthöhle würde überhaupt nie entleert und für eine folgende Inspiration bereit sein. Denn diese Verlangsamung kann nur das Resultat der elastischen Einziehung der Rippen und der Lunge sein, die bei der inspiratorischen Erweiterung gewaltsam ausgedehnt waren, und es scheint, als ob zu einem gegebenen Momente diese elastischen Kräfte plötzlich erschöpft wären. Allein eine energische Contraction der Muskeln kommt diesen exspiratorischen Kräften zu Hülfe und treibt die übrige Luft auf einmal aus. Es ist das eine zweite Eigenthümlichkeit des Asthma.

c) *Respirations-Rhythmus.* Der Respirations-Rhythmus ist somit in hohem Grade gestört, während die Zahl der Athemzüge, weit davon entfernt, zuzunehmen, was nur in Dyspnöen organischer Natur stattfindet, die normale bleibt oder gar abnimmt; wie könnte es auch anders sein?

d) *Zustand der Lunge und Stand des Zwerchfells.* Wie heftig auch die respiratorischen Anstrengungen sein mögen, sie bleiben erfolglos; die Brust bleibt unbeweglich, die Intercostalräume, wie in einem Schraubstocke fixirt, scheinen dem Muskelzuge nicht

folgen zu können. Diese Unbeweglichkeit mitten im Paroxysmus der Muskelthätigkeit ist eines der eigenthümlichsten und constantesten Kennzeichen der asthmatischen Respiration. Bei jeder anderen Dyspnöe bleibt das Spiel der Muskeln frei genug, um die Luft einzuführen oder auszutreiben. Ein Ergebniss dieser vergeblichen Anstrengungen ist die permanente Ausdehnung der Brust wie nach einer forcirten Inspiration; die Erweiterung findet nach allen Richtungen statt, hauptsächlich aber nach der Länge in Folge des Tiefstandes des Zwerchfells.

II. *Die Lungen-Pneumatose und die Percussion.*

a) *Verlängerung und Fixirung des sonoren Schalles.* Die Percussion erweist leicht den Tiefstand des Zwerchfells und zwar in einer Art von tetanischem Zustande, d. h. von Unbeweglichkeit. In der That überragt der sonore Lungenschall stets die unteren Grenzen und bleibt hier während beider Respirationsphasen unverändert fixirt.

b) *Atympanitischer Schall.* Die einfache Lungenausdehnung bedingt eine wesentliche Veränderung im Percussionsschall. Wir haben im Artikel *Percussion* im ersten Bande §§ 83 und 84 auseinander gesetzt, dass der Schall tympanitisch ist, wenn die lufthaltigen Wandungen nicht gespannt sind; sobald eine Spannung der Wandungen eintritt, wird er sub-tympanitisch oder selbst gedämpft. In einer schlaffen Lunge vibrirt nur die Luft; in einer durch Luft ausgedehnten Lunge vibrirt gleichzeitig die Wandung und stört die Luftschwingungen, die sonst regelmässig sein würden. Dadurch entsteht der sub-tympanitische Percussionsschall, der um so mehr hervortritt, als die emphysematös gewordene Lunge ihre Elasticität verloren hat. Sie ist dann eine Art luftgefüllter und ausgetrockneter Schwamm, unfähig sich zusammenzuziehen und gleichmässige Schwingungen zu machen. Dies Phänomen ist über die ganze Brust verbreitet, denn die Ausdehnung erstreckt sich auf alle Lungendurchmesser, hauptsächlich allerdings auf den Längendurchmesser.

III. *Der Katarrh und die Auscultation.* Der Katarrh, der die nervöse Respirationsstörung begleitet und die Dyspnöe verschärft, kennzeichnet sich durch drei Auscultationszeichen:

a) *Abschwächung des Vesiculärathmens. — Partielle Aufhebung des Athemgeräusches.* Ganz naturgemäss ist das Vesiculärathmen

überall abgeschwächt. Da die Inspiration der Luft eine ungenügende ist, kommt keine vollständige Aufweitung der Lunge mehr zu stande, oder wenn sie eintritt, ist sie nur partiell, indem die Luft nur mit grösster Anstrengung in gewisse Lobuli oder in einen Lobus einzudringen vermag. Den Lungenbläschen wird somit nicht in absoluter, allgemeiner, permanenter Weise die Luft entzogen; das Athemgeräusch ist daher ein unvollständiges, fehlt aber nicht gänzlich.

b) *Vorübergehendes vollständiges Fehlen des Athemgeräusches.* Doch plötzlich wechselt die Scene; vollständiges Fehlen des Athemgeräusches tritt in einer bestimmten Gegend auf. Warum? Es hat sich ein Bronchus durch einen Schleimpfropf verstopft, während man rings umher pfeifende oder schnurrende Rasselgeräusche hört, ein Zeichen für die Gegenwart eines durchgängigeren Exsudates. Der Schleimpfropf kann nun seine Lage verändern, worauf das Athemgeräusch wieder zum Vorschein kommt.

c) *Pfeifende nnd schnurrende Rasselgeräusche.* Die im Beginne des Anfalles stets trockenen Rasselgeräusche begleiten die beiden Athemgeräusche, vornehmlich aber die Exspiration. Man hatte sie auf eine krampfhafte Verengung der Bronchien geschoben, allein wie ist dann ihre constante Umwandlung in feuchte Rasselgeräusche zu erklären? Sicher ruft nicht der Krampf das Schleimrasseln hervor, denn er würde nur trockene Rasselgeräusche erzeugen können; diese treten nun aber vornehmlich während dieser endlosen Exspiration auf, die für das Asthma charakteristisch ist; somit würde ein Krampf nur zu der Zeit vorhanden sein, während die Inspiration frei wäre. Nun haben Laënnec und Williams die Bemerkung gemacht, dass nach einer solchen prolongirten und pfeifenden Exspiration das Athmen freier und das Vesiculärathmen wieder vernehmlich wird. Das stimmt sehr gut zu einer Lageveränderung des Schleims, der nach Erzeugung des exspiratorischen Rasselns nun dem Bronchialrohr seine Durchgängigkeit wiedergiebt. Wenn dann die grossblasigen Rasselgeräusche an Stelle der sibilirenden Rhonchi treten, d. h. wenn das Exsudat erweicht und die Luft durchlässt, so findet ein wirkliches Losstossen statt; das Hinderniss ist fort, allein das grossblasige Rasseln ist geblieben.

§ 4. Exsudat und Expectoration im Asthma.

Menge und Aussehen der Sputa. Eine gewisse Anzahl von Anfällen endigt *sine sputo* (van Helmont, Willis), oder genauer gesagt: ohne unmittelbaren Auswurf. Das Exsudat kann nämlich seinen Platz verändern und gegen die weiteren Bronchien aufsteigen, so dass es die Athemwege frei giebt und dem Anfalle ein Ende macht, ohne hinausgeschafft zu werden.

Im allgemeinen bestehen die wenig reichlichen Sputa aus kleinen, manchmal wie Stärkekörner harten Fragmenten von blassgrauer Farbe, halb durchsichtig, manchmal länglich wie Fadennudeln, stets aus einem consistenten Schleime oder vielmehr aus gewundenen Schleimfasern von grösster Dünne gebildet. Zwei Elemente sind darin vorherrschend, eigenthümliche Krystalle und spiralförmige Exsudatfasern.

I. *Die sogenannten Asthma-Krystalle.* In diesen Fragmenten oder mitten in diesen Spiralen oder Eiterkörperchen findet man octaëdrische Krystalle, die Charcot schon seit langem in der Milz Leukämischer und im Knochenmarke nachgewiesen hatte. Diese Krystalle, die aus Phosphaten in Verbindung mit einer organischen Base zu bestehen scheinen, spielen, nach Leyden, eine höchst wichtige Rolle; sie sollen die Bronchial-Schleimhaut in einem Grade reizen, dass reflektorisch das Asthma hervorgerufen wird; allein nach dem Anfalle verschwinden sie, um mit jedem neuen Anfalle wiederzukehren. — B. Levy (Centralblatt No. 14, 1885) constatirte das regelmässige Vorkommen des Factums; in sechsundzwanzig Fällen von Bronchial-Asthma fand er sie constant während des Anfalles und bei jedem Anfalle.

Einwürfe. Allein er constatirte sie auch in Sputis von Patienten, die zur Zeit nicht unter dem Einflusse eines Paroxysmus standen; und andererseits können diese Krystalle auch in der fibrinösen Bronchitis, in der acuten Bronchitis, in der Lungenphthise, in Bronchialkatarrhen vorkommen, ohne dass auch nur Spuren von Asthma vorhanden sind. Schliesslich leugnet er den Einfluss der Krystalle auf die Entwickelung des Asthma, das er vornehmlich auf ein constantes Coincidiren einer beträchtlichen Menge von bronchialen Flimmerepithelien zurückführt, wonach also das Asthma ein Epithelial-Katarrh wäre.

Ungar erhebt gewichtigere Einwürfe (Congress f. innere Medicin, 1884). Seiner Ansicht nach bilden sich die Charcot-Leyden'schen Krystalle in den *asthmatischen* Fasernpfröpfen nur dann, wenn letztere längere Zeit in der feuchten Kammer aufbewahrt werden. Sie erzeugen dann die Krystalle, die somit ein Endproduct und nicht ein pathogenes Agens wären.

II. *Spiralförmiges Exsudat aus den Bronchiolen.* Hier handelt es sich um ganz andersartige Producte, die, nach Curschmann (Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 1884, No. 1 und 2), die wahre, die einzige Ursache des Asthma bilden sollen. In der grossen Mehrzahl der Asthmafälle fanden Curschmann und Ungar inmitten der zähklebrigen und spärlichen Sputa Klümpchen von zusammengeballten Fasern verschiedener Stärke und mehr weniger lang, gräulich oder gelb, und stets spiralförmig gewunden. Die Mehrzahl derselben ist hohl, lufthaltig und der Länge nach von einem glänzenden, aus ganz feinen Spiralen und verschiedenartig gewundenen Schleimfaserchen gebildeten Centralfaden durchsetzt; letzterer ist ausserdem mit runden und cylindrigen Zellen bedeckt. Die Abkunft dieser Fasern kann nicht zweifelhaft sein; sie sind ein entzündliches Exsudat der feinsten Bronchiolen, es handelt sich um eine Bronchiolitis exsudativa. Allein welche Rolle spielen diese Spiralen? Nach ihrem Entdecker ist diese Bronchiolitis eine chronische Krankheit, die in jedem Lebensalter zur Beobachtung kommt, sich oft mit einem chronischen Katarrh der starken Bronchien verbindet und eine mehr weniger intensive exspiratorische Dyspnöe mit Lungen-Pneumatose bedingt. Das wäre die Ursache des secundären nervösen Asthma; das primäre nervöse Asthma soll eine Seltenheit sein.

Ungar streicht das nervöse Asthma definitiv aus der Reihe der Krankheiten und setzt an seine Stelle die mechanische Wirkung der verstopfenden Cylinder. Es ist ja richtig, dass die Bronchiolen sich während der Inspiration erweitern, während der Exspiration aber zusammenfallen. Die Spiralen wären somit ein Exspirations-Hinderniss und verhinderten die Austreibung der Luft, die dann die Lunge ausdehne und das Zwerchfell herabdränge.

Einwürfe. Allein gegen diese Theorie der kleinen Mittel wird ein gewichtiger Einwand erhoben. O. Vierordt (*Berlin, klin.*

Wochenschr., 1884, p. 23) fand in den Sputis eines Patienten am siebenten Tage einer fibrinösen Pneumonie spiralförmige Fasern, die denen, welchen man die Erzeugung des Asthma zuschreibt, völlig gleich waren; am achtzehnten Krankheitstage waren sie verschwunden. Von Jaksch, Vincenzo, Pel (s. *Centralblatt für klin. Medicin*, 1885, No. 30) wiesen sie ebenfalls in fibrinösen Pneumonien nach, und Curschmann selbst fand sie viermal bei einer Gesammtzahl von siebenundzwanzig Pneumonien und zwölfmal gleichzeitig mit Fibringerinnseln. Der Auctor, der nicht weiss, was er damit machen soll, erklärt diese Pneumoniker für Asthma-Candidaten!

Resumé. Aus allen diesen Discussionen und diesen Beschreibungen ergiebt sich, dass die Bronchial-Secretion des Asthma sich vom gewöhnlichen Katarrh durch ihre Zähklebrigkeit, ihre Spärlichkeit, die Bildung von Faserknäulen, ihre Spiralen und durch das häufige gleichzeitige Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle unterscheidet. Allein es ist jetzt der Nachweis geliefert, dass es sich hierbei nicht um dem Asthma eigenthümliche, ihm speciell zukommende Elemente handelt, dass man sie vielmehr in anderen broncho-pneumonischen K.ankheiten ohne Spur von Asthma wiederfindet, und dass sie folglich keine pathogene Wirkung auf die Bildung der dyspnöischen Paroxysmen ausüben können. Sie sind daher nicht die Ursachen des Asthma, sondern Zeugen, die man überall antrifft; sind sie überhaupt fähig, durch Reizung der Bronchien Beklemmungsanfälle zu erzeugen? Selbst wenn dem so wäre, müsste man natürlich noch eine Uebererregbarkeit des Bulbus, ohne die von einem Asthma keine Rede sein kann, mit zu Hülfe nehmen.

§ 5. Verschiedene Secretionen. — Circulations- und Verdauungsstörungen.

I. *Secretionen.* Die Verbreitung des Katarrhs auf die Schleimhäute der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea bildet die Regel. Der Schnupfen geht selbst sehr häufig dem Asthma-Anfall voraus, so dass er als Ausgangspunkt der asthmatischen Dyspnöe zu dienen scheint. Es ist ja richtig, dass die naso-gutturale Schleimhaut und vornehmlich ihre polypösen Pro-

dukte reflektorisch den Anfall hervorrufen können (s. § 17, Aetiologie); allein im allgemeinen sind diese Katarrhe der oberflächlichen Schleimhäute nur eine Begleitung des Anfalles. Sie kennzeichnen sich, wie in den katarrhalischen Bronchiten und besonders in der Grippe durch Schmerzempfindungen, Kribbeln, kurzen, trockenen Husten und fehlen niemals im sogenannten Heufieber oder Sommerkatarrh.

II. *Circulationsstörungen. a)* Die Dyspnöe zieht *Circulationsstörungen* nach sich, und zwar: kleinen Puls, beschleunigte Herzthätigkeit, Ausdehnung der peripheren Venen, Blässe, später Injection und schliesslich Cyanose des Gesichts, kühle Haut oder kalte Schweisse.

b) Auch die *Hirncirculation* scheint zu leiden, wie man aus der intellektuellen Trägheit, aus dem gestörten Vorstellungsvermögen, aus der Somnolenz des Patienten schliessen kann. Alle diese Erscheinungen hängen von einer Stase des venösen Blutes, von einer passiven Congestion ab, die sich an der Peripherie markirt und die inneren Organe trifft; es sind das auch die Zeichen der beginnenden Asphyxie.

c) Die *Nierencirculation* nimmt ebenfalls an dieser Störung der Herzthätigkeit theil. Die Urinsecretion ist anfangs vermehrt, der Urin hell; später, während der asphyktischen Periode, wird er spärlich, concentrirt, mit Uraten überladen.

III. *Verdauungsstörunpen, Magenerweiterung, Tympanismus.* Unter dem Einflusse des Asthma sieht man Magenerweiterung, Darmtympanismus eintreten, die sehr viel zur Entwickelung oder vielmehr zur Verschlimmerung des Anfalles beitragen. Im Artikel »dyspeptisches Asthma« § 18 werden wir uns mit dem Mechanismus dieser Erscheinungen näher beschäftigen, denen man einen pathogenetischen Einfluss zuschrieb, indem man ein Asthma dyspeptischen Ursprunges schuf; damit vertauschte man aber geradezu die Rollen.

§ 6.

Künstliches Asthma im Allgemeinen.

Alle Experimente zur Erzeugung des Asthma lassen sich auf drei Verfahren reduciren, die zur Annahme von eben so vielen verschiedenen Theorien geführt haben.

I. *Experimentelles broncho-spastisches Asthma.* Man hat Asthma durch Reizung des motorischen Nervus pneumogastricus, d. h. des Spinalnerven, der die Bronchialmuskeln versorgt, hervorgerufen; ihre übermässige Contraction sollte die Ursache des Asthmaanfalles sein. Das ist das broncho-spastische Asthma oder die krankhafte Neurose.

II. *Asthma oder pneumo-bulbo-phrenische Reflex-Neurose.* Ein anderes Verfahren besteht in der Reizung des sensiblen Nervus pneumo-gastricus, d. h. seiner centripetalen Fasern. Man beobachtet dann eine asthmatiforme Dyspnöe, als Resultat der Uebertragung der peripherischen Reizung auf das Respirations-Centrum. Von da reflektirt die Erregung auf die respiratorischen Rückenmarksnerven aller inspiratorischen Hülfsmuskeln, besonders des Zwerchfells. Es ist das eine echte pneumo-bulbo-phrenische Neurose reflektorischen Ursprunges.

III. *Asthmatischer Katarrh.* Nach einer dritten Anschauungs- und Experimentations-Art wäre das Asthma überhaupt keine primäre Neurose mehr. Die dyspnöischen Zufälle haben als Ausgangspunkt eine mechanische Ursache, d. h. eine einfache Schwellung der Schleimhaut in Folge paralytischer Erweiterung der Blutgefässe, oder auch eine ganz gewöhnliche katarrhalische Bronchitis oder endlich eine specielle Bronchiolitis, auf jeden Fall ein physikalisches Respirationshinderniss. Allein da eine solche Ursache niemals die dyspnöischen Paroxysmen zu erklären vermochte, so schuf man eine secundäre nervöse Reizung der Endigungen des Nervus vagus in der Lunge. Diese kürzlich wieder von Curschmann, Ungar (s. § 4) aufgestellte Theorie hat nur wenig Anhänger gefunden.

§ 7. Künstliches broncho-spastisches Asthma.

I. *Geschichte.* Die Mehrzahl der Aerzte seit Lefébre, Bergson (1850), Salter (1859) hat, selbst vor Kenntniss der Physiologie der Reisseisen'schen Muskeln und später trotz der widersprechenden Resultate der experimentellen Untersuchungen, ohne Bedenken die Theorie des spastischen Asthma aufgestellt. Die Begründung Biermer's stützt sich hauptsächlich auf die Plötzlichkeit des Eintrittes des Anfalles, auf die exspiratorische Dyspnöe und auf das

pfeifende Athmen. Nun, die Erklärung dieser Erscheinungen ist in allen Punkten eine gezwungene, sie steht durchaus in Widerspruch mit der experimentellen Medicin. Versuchen wir die Beweise dafür beizubringen, indem wir zu allererst die retractilen Kräfte der Lunge einer näheren Untersuchung unterziehen.

II. *Retractile Kräfte der Lunge. — Elasticität.* Die Lunge besitzt zwei zur Verhinderung ihrer übermässigen Ausdehnung durch die eingeathmete Luft bestimmte Kräfte: die Elasticität und die Contractilität. Die Elasticität, d. h. die Fähigkeit, nach der Ausdehnung wieder in den normalen Zustand zurückzukehren, ist eine eminent physikalische Eigenschaft, die ihren Sitz in den elastischen Fasern des Lungengewebes hat, unaufhörlich und unwillkürlich thätig ist und das ganze Leben hindurch, so zu sagen, unveränderlich bleibt, wenigstens so lange die Lungenzellen intakt und nicht, wie man es beim Emphysem beobachtet, dilatirt sind. Hier der Beweis dafür: Wenn man einem Thiere vor seinem Tode ein Manometer in die Bronchien einführt, so sieht man nach Eröffnung der Brusthöhle die Flüssigkeit in dem einen Arme des Instrumentes steigen und im anderen fallen (Carson, Milne—Edwards, Donders). Die Differenz zwischen den beiden Flüssigkeitsständen giebt das Maass für die Elasticität des Organs ab; für die gesunde Lunge beträgt sie ungefähr 0,006 m, für die aufgeblasene Lunge kann sie auf 0,030 m steigen. Führt man beim Menschen das Manometer in ein Nasenloch ein und lässt forcirt inspiriren, so kann der negative Druck bis auf 0,057 m gehen. Negativ nennt man den forcirten Druck, den das Organ über seinen normalen Umfang zu erreichen im stande ist. Zu diesem Inspirationsdrucke kommt noch der vitale Widerstand des Lungengewebes hinzu, der auf 0,015 m geschätzt werden kann; das wäre also im Ganzen durchschnittlich 0,072 m. Während der forcirten Exspiration sinkt dagegen der Druck auf 0,067 m, was fast gänzlich auf der elastischen Kraft der Rippen und der Bauchmuskeln beruht, die in Thätigkeit tritt, sobald die Contraction der Inspirationsmuskeln nachlässt.

§ 8. Vergleich zwischen der Bedeutung der Elasticität und des vitalen Tonus.

I. *Elasticität.* Der vitale Tonus spielt bei der Lungenretraction eine weit untergeordnetere Rolle, als die Elasticität. Sobald die Brusthöhle geöffnet ist, sieht man nach Verlauf von zehn Minuten, wie die Flüssigkeitssäule des in die Bronchien eingeführten Manometers um ein Zwölftel sinkt; einige Stunden nach dem Tode beträgt sie nur noch ein Fünftel. Somit kommen auf die Elasticität vier Fünftel der totalen Retractilität einer aus dem Körper herausgenommenen Lunge. Die Elasticität bleibt sechs bis acht Tage lang und selbst während der Fäulniss unverändert; das ist das Ergebniss aus den Untersuchungen Wintrich's (1856) und vornehmlich der interessanten Discussion in der Société de biologie im August 1884. P. Bert, Laborde, Dastre stimmen in den meisten Punkten überein. Bei der gewöhnlichen Exspiration tritt nach Paul Bert die Elasticität der Lunge allein in Thätigkeit, und Dastre führt den Beweis, dass die Lunge selbst nach Durchschneidung des Nervus vagus eine Elasticität behält, die nur der Beschaffenheit des Parenchyms zugeschrieben werden könne. Wenn dem so ist, wie gross ist dann der vitale Tonus der Lunge, d. h. die Contractilität der Bronchialmuskeln, und was ist ihre physiologische Function?

II. *Contractilität der Bronchien.* Die Bronchien, selbst die von einem Fünftel Millimeter Durchmesser, besitzen Muskelfasern, die eine mehr weniger vollständige Schicht bilden. Der Nachweis der Function dieser Muskeln, ihrer Einwirkung auf die Respiration, ihrer Beziehungen zum Nervensystem ist mit mannigfachen Schwierigkeiten verknüpft.

Um diesen Nachweis zu führen, hat man successive an die Lunge, an die durchschnittenen Bronchien und an die Nervi vagi, welche diese Respirationscanäle versorgen, Reizmittel gebracht.

Die Experimente von Williams, von Longet, von Volkmann beweisen nun, dass eine Lunge, in deren Trachea ein Manometerrohr eingelegt ist, sich bei jeder elektrischen Reizung retrahirt, denn die Flüssigkeitssäule des Manometers steigt regelmässig dabei. Indessen erhielt Wintrich, selbst an lebenden Thieren, durch Elektrisirung der Bronchialwandungen nicht die gleichen

Resultate. Derselbe Widerspruch findet sich unter den verschiedenen Experimentatoren bei Reizung der Bronchialnerven selbst durch Elektrisirung der Nervi vagi.

Wenn zufällig die Einen eine leichte Druckzunahme erhielten, erklärten die Widersacher das entweder durch eine brüske und heftige Contraction des Oesophagus (Rugenberg), oder durch Deviationen des elektrischen Stromes auf die Brustmuskeln. Allein die Experimente P. Bert's führten zu positiven Resultaten, die auch Gerlach, der Sorge trug, vorher den Oesophagus zu durchschneiden, aber nichtsdestoweniger nur eine Druckzunahme von höchstens 3 bis 4 Millimeter constatiren konnte, zum Theil bestätigte. Entscheidender waren die Untersuchungen Mac-Gillawry's. Er entleert zuerst die Gefässe von der möglicherweise in ihnen befindlichen Luft, indem er einen Wasserstrom durch die Lunge leitet; sodann misst er den Druck, unter dem die Luft nach aussen entweicht. Nach diesen Vorsichtsmaassregeln reizt er den Nervus vagus und registrirt den Reizungseffekt mit dem Manometer; so gelangt er denn zu dem Nachweise, dass der Druck auf 52 Millimeter steigen kann; Riegel und Edinger kamen in der Weise nur auf 8 bis 10, ganz ausnahmsweise auf 30 Millimeter. Wir können somit den Schluss ziehen, dass die Reizung des Nervus vagus eine Contraction der Bronchialmuskeln bedingt; allein ist sie eine allgemeine? Erstreckt sie sich auf alle Bronchien mittleren und kleinen Kalibers? Mit einem Worte, ist diese Contraction, die doch eine stufenweise eintretende ist, wie alle Contractionen glatter Muskeln, im stande, uns eine Erklärung für den plötzlichen Eintritt des Anfalles zu geben? Diese Frage wäre entschieden, wenn wir die physiologische Verwendung, d. h. die Functionen der Bronchialmuskeln kennen würden.

III. *Functionen der Bronchialmuskeln.* Die Wirkung der Contraction der Bronchialmuskeln auf die verschiedenen Respirationsakte ist schwer zu ermitteln; noch schwieriger sind die Functionen der Tunica muscularis hinsichtlich der Respiration zu definiren (P. Bert). Man hat aus ihnen der Reihe nach Inspirationsmuskeln (Kidd), was absolut unbegreiflich ist, und Regulatoren für den Lufteintritt (Radcliffe, Cadiat) gemacht; schliesslich noch Exspirationsmuskeln, die bei normaler Exspiration den Luftaustritt begünstigen sollten. Es ist das eine Reihe von

widersprechenden und unverständlichen Hypothesen, kraft deren ein und dieselben Muskeln den Lufteintritt verhindern und den Luftaustritt erleichtern sollen. Bei normaler Respiration muss ihre Verwendung eine sehr beschränkte sein, denn selbst elektrische Reizungen bringen sie nur selten und schwer zur Contraction.

IV. *Pathologische Functionen.* So ist man denn zu dem sonderbaren Resultate gekommen, dass sie die Bestimmung haben, nur in Krankheitzuständen, wie im Asthma, in Thätigkeit zu treten. Das wäre ganz gewiss das erste Beispiel von einem Organ, das nur zur Erzeugung von krankhaften Störungen functionirte. Wäre diese Lehre richtig, so müsste die Contraction der Bronchien grösser sein, als sämmtliche Inspirationserreger oder als alle Exspirationskräfte. Allein inspiratorisch ist sie sicher nicht vorherrschend, denn die Lunge ist während des asthmatischen Anfalles stark ausgedehnt, und folglich kann der Bronchialkrampf nicht den Lufteintritt verhindern. Es wäre demnach eine musculäre Exspirationskraft, die im stande ist, durch Schliessung der Bronchien (Biermer) gegen die elastische Kraft der Lunge anzukämpfen, welche vier Fünftel der sämmtlichen retractilen Kräfte repräsentirt. Diese kleine Muskelkraft müsste sich verfünffachen, um die mächtige Wirkung der vereinten elastischen Kräfte der Lunge, der Rippenknorpel, der Rippen, die wieder in ihre frühere Lage zurückkehren, der Bauchmuskeln, die sich wieder contrahiren, zu hemmen. Die kleinen Bronchial-Sphinkteren (Rindfleisch) müssten ebenfalls dem colossalen Luftdrucke auf die Brust- und Bauchfläche, und dem Gegendrucke durch die während der Contractionen des Zwerchfells zusammengepressten Darmgase widerstehen können. Sie müssten endlich beim Eintritte einer Erschlaffung, d. h. am Ende des Anfalles, die ganze intra-alveoläre Luft austreiben oder austreten lassen können. — In Wirklichkeit entleert sich aber die Lunge nicht, und zwar aus dem ganz einfachen Grunde, weil die Elasticität, nachdem sie zu sehr in Anspruch genommen, sich mehr weniger vollständig verliert. Die Lunge ist wie aufgetrieben und die Residualluft beträchtlich vermehrt. Eine Lufterneuerung findet nicht statt, die Alveolen werden nicht ventilirt. Die Lunge ist jetzt nur noch ein weicher und übermässig, d. h. über die natür-

lichen Grenzen hinaus, ausgedehnter Kautschuksack; wir kennen das schon durch die Percussion; die Experimental-Physiologie vervollständigt den Beweis und zeigt uns die aufgetriebene Lunge.

§ 9. Reflectorisches pneumo-bulbäres Asthma.

Die Physiologie hat uns gelehrt, dem Bronchialkrampfe zu misstrauen; die Klinik lehrt uns, dass er mit den constanten Erscheinungen des Asthma, unter denen in erster Linie die Pneumatose der Lunge figurirt, unvereinbar ist.

I. *Der Bronchialkrampf stimmt nicht zur Luftauftreibung der Lunge.* In jedem Anfalle kommt es zu einer Ausdehnung der Lungenbläschen; alle Beobachter bestätigen die Thatsache, die sich durch eine plötzliche Erweiterung der Lungengrenzen kennzeichnet; nun kann aber doch eine krampfhafte Verengung der Bronchien so etwas nicht bewirken. Gleichwohl hat Biermer versucht, ihr diese Fähigkeit zuzuschreiben. Er nimmt nämlich mit Rindfleisch eine Art Sphinkter in den Bronchialcanälen an, der sich dem Austritte der Luft, welche die Inspiration trotz des Krampfes hätte eindringen lassen, widersetzen sollte. Das hiesse denn doch sich ein wenig weit auf das Gebiet der Conjekturen begeben.

Die Lungenerweiterung tritt nur ein, wenn man den Nervus vagus im entgegengesetzten Sinne reizt. Die experimentellen Untersuchungen von Riegel und Edinger stürzten diesen ganzen Bau der Krampfhypothesen. Um die Bewegungen der Lunge gut verfolgen zu können, legten sie die Costalpleura bei elf Kaninchen und vier Hunden bloss. Wenn sie nun den Stamm des Nervus vagus reizten, beobachteten sie constant während der ganzen Dauer der Reizung, dass sich die Lunge um einen bis zwei Intercostalräume nach unten ausdehnt, und zwar nicht nur auf der Höhe der Inspiration, sondern auch am Schlusse der Exspiration. Nach Verlauf von zwei bis sechs Minuten nach der Reizung hatte die Lunge wieder ihren früheren Stand erreicht.

Die Reizung der Endausbreitungen des Nervus vagus bedingt nichts dem Aehnliches, sondern man muss zur Erzielung eines solches Effektes auf den Stamm des intakten Nerven oder

auf das centrale Ende des durchschnittenen Nerven einwirken. In beiden Fällen handelt es sich somit um eine Reflexreizung der Inspirationsorgane.

III. *Die Reizung des centralen Endes erzeugt nicht direkt die Lungenauftreibung, sondern sie bedingt eine Contraction der Inspirationsmuskeln, vornehmlich des Zwerchfells.* Das erklärt denn auch die Verschiebung der Lungengrenze, jedoch ist diese Erscheinung des Tetanus diaphragmaticus, den schon Traube und Rosenthal kannten, nicht constant. Hering und Breuer versuchen eine Erklärung dieser Anomalien durch Annahme von zweierlei Fasernarten in den Nervenästen, inspiratorischen und exspiratorischen; — doch leugnet Niemand die Wichtigkeit der ersteren. Dies zugegeben, sieht man, dass die centripetale Reizung des Nervus vagus quer durch den Bulbus geht und dann auf die Nervi phrenici reflektirt. — In der That *führt die Reizung des Nervus vagus nur dadurch zu einer Dilatation der Lunge,* dass sie sich auf die Nervi phrenici fortpflanzt. Es wird das dadurch bewiesen, dass man nach Durchschneidung der Nervi diaphragmatici keine Spur von Lungenausdehnung mehr bemerkt (Riegel und Edinger). Damit ist denn der experimentelle Beweis für die Theorie geliefert, die wir vor neunzehn Jahren aufgestellt haben: Centripetale Reizung des Nervus vagus und reflektorisch centrifugale Reizung der motorischen Nerven der Respiration, vornehmlich des Zwerchfells. Riegel und Edinger ignorirten gewissenhaft meine Untersuchungen und meine Schlussfolgerungen.

Es handelt sich nun, nachdem wir die Hauptelemente des Asthma, die Dyspnöe und die Lungenauftreibung kennen gelernt haben, darum, ob denn dieser Mechanismus auch auf den Katarrh, der ebenfalls einen integrirenden Bestandtheil des Asthma ausmacht, anwendbar ist.

§ 10. Der asthmatische Katarrh, als eine vaso-motorische Erscheinung betrachtet.

Der vaso-motorische Einfluss kann allein die Entstehung des Katarrhs erklären, der niemals im Beginne in der zähklebrigen, Spiralen enthaltenden Form, sodann am Ende des Anfalles in der Form von flüssigem Exsudat fehlt. Die Theorie des Krampfes

stimmt durchaus nicht zur Genese der Secretion, doch das ist für Biermer kein Hinderniss, einen unverständlichen Zusammenhang zwischen dem Bronchialkrampfe und einer Gefässfluxion zu construiren. In meiner Arbeit über das Asthma (1865) hatte ich, nach Aufstellung der pneumo-bulbo-phrenischen Neurose, den Katarrh auf ein Stagniren des normalen Schleims in den Bronchien in Folge der schliesslichen Lähmung der Bronchialmuskeln zurückgeführt. Allein damit brachte ich keine Aufklärung über den Initialkatarrh; die Frage bedurfte somit einer Revision. Riegel und Edinger erzielen aber in ihren neuen Untersuchungen, wodurch die Existenz der pneumo-bulbo-phrenischen Neurose bestätigt wird, keine bessere Lösung des Problems; stets macht der Katarrh Schwierigkeit. Ich glaube die Lösung des Problems in einer Weberschen Theorie zu finden, d. h. mit Umkehrung der Sätze. Dieser Beobachter erklärt das Asthma durch eine Schwellung der Bronchialschleimhaut, das Resultat einer Erweiterung der Gefässe unter dem Einflusse der Reizung der Schleimhaut. Seit den Experimenten von Loven wusste man, dass die Reizung der sensiblen Nerven eine Hyperämie oder vielmehr eine reflektorische Dilatation der Gefässe in der gereizten Region bedingt. Da nun weder die Theorie vom Bronchialkrampfe, noch die vom Tetanus des Zwerchfells die Bildung des Katarrhs zu erklären geeignet sind, so ergiebt sich nothwendig zuerst die Vermittelung einer direkten Gefässerweiterung und einer Schwellung der Schleimhaut als Ursache des Initialkatarrhs. Dieser Theil der Weber'schen Theorie scheint mir, mit Hülfe einer weitergehenden und mehr dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft entsprechenden Auslegung von praktischer Verwendbarkeit zu sein. Jede Reizung der sensiblen Nerven, ob schmerzhaft oder nicht, vermag durch direkten oder Reflexreiz der vaso-dilatorischen Nerven eine Gefässerweiterung zu setzen. Wir sind somit berechtigt anzunehmen, dass der von der Lunge ausgehende Reiz sich zugleich erstreckt: 1. auf den Bulbus zur Erzeugung der tetaniformen Contraction des Zwerchfells; 2. auf das gleichfalls bulbäre vaso-motorische Centrum, um dann auf die Vaso-Dilatatoren der Lunge, d. h. auf das primär ergriffene Organ zu reflektiren. Wir wissen, dass die Reflexactionen vornehmlich wieder zum Ausgangspunkte zurückkehren; wir wissen ebenfalls, dass

der Nervus vagus eben so wie der Sympathicus vaso-motorische Fasern enthält. Kommt nun vielleicht durch ihre Vermittelung die katarrhalische Fluxion, d. h. der Bronchialkatarrh zu stande? Diese Vermuthung erhebt sich fast zur Gewissheit, denn Störck hat die Fluxion im Tracheoskop gesehen. »Die Congestion«, sagt er, »ist sogar eine allgemeine; sie erstreckt sich auch auf die Nasenschleimhaut, die nicht nur congestionirt und schwillt, sondern jetzt sogar reflektorisch ein nasales Asthma hervorzurufen vermag.« Alles das ist annehmbar. Allein wenn nun Weber und Störck Alles, d. h. alle nervösen Symptome auf Rechnung der neuro-vasculären Congestion setzen, so vermag ich nicht mehr zu folgen. Diese consecutive Congestion kann übrigens, nach den schönen Untersuchungen von Reid, Carpenter, Longet, Bernard der insufficienten Respiration zugeschrieben werden. Sobald die Respiration unter dem Einflusse der Durchschneidung oder der Reizung der Nervi vagi ihren Typus verliert, stellt sich eine Lungencongestion durch Gefässerweiterung ein. Das ist eine unbestreitbare Thatsache der Beobachtung. Die Lungencapillaren gehören zu den zartesten des ganzen Körpers. Ihr Durchmesser beträgt beim Menschen durchschnitlich 0,005 mm, während die Blutkörperchen 0,003 mm messen. Eine ganz leichte Verengung vermag somit die Lungencirculation merklich zu hemmen. Nun wird ein Netz kleiner Blutgefässe, das sich an den Wandungen eines blasigen Organs ausbreitet, in einem bestimmten Momente der Expansion dieses Organs im höchsten Grade gefüllt sein, während bei geringerer Ausdehnung der Lunge das Gefässnetz wegen der dann eintretenden Schlängelung nicht dieselbe Blutmenge aufzunehmen vermag. Wird die Ausdehnung grösser, so werden die Abplattung und die Zerrung der Gefässe ihr Kaliber verkleinern und dabei den zu durchmessenden Weg verlängern (Bergmann). Die zu starke Dilatation der Lungenbläschen, oder wenn man lieber will, übermässig tiefe Athemzüge, bilden demnach ein Hinderniss für den Blutumlauf in den Lungencapillaren (Boddaert).

§ 11. Unterschiede zwischen dem vaso-motorischen Bronchialasthma und der dyspnöischen Bronchitis.

Mag nun der Katarrh eine Wirkung der vaso-motorischen Dilatation oder eine Folge der von der Dyspnöe gesetzten mechanischen Hyperämie sein, in keinem Falle wird man die Reihenfolge der Erscheinungen umkehren und das Asthma selbst als Folgeerscheinung des Katarrhs betrachten können. Alle aus dieser Ideenrichtung hervorgegangenen Versuche, alle Nerven-Reizungen des Respirations-Apparates durch die Krystalle oder durch das Bronchiolen-Exsudat, alle diese geistreichen Speculationen sind schon abgeurtheilt worden (s. § 4). Es giebt in der That in diesen Bronchioliten nur eine anatomische Form, die sich unter anderen Verhältnissen wiederfindet; diese, den Bronchialendigungen eigenthümliche Entzündung, stellt die Art dar, wie sich das Asthma in den alveolären Bronchien localisirt und offenbart. Die Entzündung ist mit der vaso-motorischen Neurose, die mit jener auch verschwindet, eng verknüpft; die pneumo-bulbäre Neurose und die vaso-motorische Reflexaction sind gleichzeitig; sie resultiren nicht eine aus der anderen.

Katarrhalisches Asthma oder asthmatischer Katarrh. Die Aufgabe erweitert sich, wenn wir das Asthma in seinen Beziehungen nicht nur zur Bronchiolitis des Augenblicks, sondern auch zur katarrhalischen Bronchitis im allgemeinen betrachten. Untersuchen wir, ob ein Bronchial-Asthma, d. h. ein Asthma mit Vorwiegen der katarrhalischen Symptome, existirt, oder ob chronische Katarrhe die Phänomene des Asthma hervorrufen können. Im ersteren Falle ist es noch ein Asthma, aber mit einem dasselbe verdeckenden Katarrh; im zweiten Falle ist der Katarrh der primäre, aber mit den Zufällen der exspiratorischen Dyspnöe. Diese Unterscheidung, die auf den ersten Blick eine byzantinische Discussion zu sein scheint, hat indessen für den Praktiker eine Bedeutung von höchster Wichtigkeit, denn es handelt sich darum, ob eine Neurose oder einen Katarrh heilen. Sind nun die Heilmittel für beide dieselben? Es ist das eine Frage, deren Beantwortung nur nach dem klinischen Studium der verschiedenen Formen des Asthma möglich ist.

§ 12.

Aetiologische Eintheilungen.

Wir sind nicht definitiv auf die Primärursache, noch absolut auf den Mechanismus des Anfalles beschränkt; wir kennen im Gegentheile auch die Gelegenheitsumstände des Anfalles. Sie setzen sämmtlich in den Nervi vagi, sei es in ihren peripherischen Endigungen, sei es in ihrem bulbären Centrum einen excito-motorischen Reiz, der durch den Bulbus auf die motorischen Nerven des Zwerchfells reflektirt; sie werden aber nur unter der Bedingung excito-motorisch, dass sie den Bulbus im Zustande erhöhter Reflexthätigkeit vorfinden.

I. *Pneumo-bulbäre Reflexreize.* Ist eine Uebererregbarkeit des Bulbus vorhanden, so findet man oft den Ausgangspunkt des Anfalles in der Einathmung von reizenden Substanzen, oder in verdichteter, veränderter, bewegter Luft in gewissen Oertlichkeiten. Es kommt dann eine direkte Reizung der Endausbreitungen des Nervus vagus pulmonalis zu stande; das ist der pneumo-bulbäre Anfall.

II. *Verschiedene bulbäre Reflexreize ohne pneumo-gastrischen Ursprung.* In gewissen Fällen tritt der Nervus vagus pulmonalis nicht in Action; der Magenast dieses Nerven kann, behauptet man, für sich allein zur Entwickelung einer centripetalen Reizung, die dann die asthmatische Dyspnöe hervorrufen soll, ausreichen; das wäre das *gastrische oder dyspeptische Asthma.* Aber die Sache geht noch weiter. Man kann selbst von sämmtlichen peripherischen Aesten der Nervi vagi völlig absehen: es ist nur irgend eine Reizung eines sensiblen Nervus vagus nöthig, um im Bulbus die Functionsstörung hervorzurufen, die sich als Tetanus diaphragmaticus kundgiebt.

Sicher ist, dass es Nerven giebt, die, mögen sie nun mit den Nervi vagi communiciren oder nicht, wie die Nerven der Nasenschleimhaut, unter anderen der Trigeminus, durch den Bulbus hindurch auf die motorische Innervation der Inspiration einzuwirken vermögen; so entwickelt sich das *nasale Asthma.*

Das *Haut-Asthma*, das man auch *Flechten-Asthma* nennt, ist vielleicht nur das Resultat einer Bulbusreizung von den Hautnerven aus; es ist das eine Streitfrage. Eine einfache Erwähnung genügt für die Reizungen des Bulbus von den Genitalien

aus, denen man den hübschen Namen *Uterus-Asthma* beigelegt hat. Ueberall hat man, wie man sieht, das Asthma hingebracht; irgend eine Dyspnöe und selbst nur ein Globusgefühl wird so zu einem echten Asthma.

III. *Direkte oder centrale Bulbärreizungen.* Die bulbo-phrenische Neurose ist in der Regel reflektorischen Ursprunges und geht vom Nervus vagus oder vom Trigeminus und vielleicht auch von den Hautnerven aus. Direkte Reizungen des Respirationscentrums wirken nur schwierig und unter der ganz bestimmten Bedingung, dass sie im Bulbus eine Uebererregkarkeit antreffen, deren Ursachen uns unbekannt sind, die aber oft erblich ist. In der Hinsicht gleicht sie derjenigen der Epilepsie, mit der ich sie in sieben wohl charakterisirten Fällen habe coïncidiren sehen, ohne dass eine der beiden Krankheiten die andere influencirte.

Somit sind uns bis jetzt nur die Gelegenheitsumstände des Anfalles bekannt, nicht aber die Ursachen der anomalen motorischen Erregbarkeit des Bulbus, die Grundbedingung für das Asthma.

IV. *Toxische, urämische Bulbärreizungen.* Die Englischen Aerzte, Walsh, Todd, dachten sich unter dem Namen *hemic asthma, toxic asthma,* eine ganze Reihe von Vergiftungen des Nervensystems aus, die durch Vermittelung des Blutes oder durch direkte Einwirkung gewisser Gifte auf das respiratorische Nervencentrum einwirken sollten.

a) *Blei-Asthma.* Unter diese toxischen Asthmen hatte schon Sauvages das Blei-Asthma gezählt, das kaum mehr bestritten wird. Es ist das eine allgemeine Vergiftung, die ohne Unterschied alle parenchymatösen Zellen in ihr Bereich zieht. Hier ist demnach von einem Privilegium des Bulbus keine Rede.

b) *Alkohol-Asthma.* Kann der Alkoholismus das Asthma hervorbringen? Es giebt unzweifelhaft ein Asthma bei Alkoholikern, die so oft an Läsionen des Herzens und der Blutgefässe leiden, es giebt auch einen Lungenkatarrh, der von diesen cardiovasculären Alterationen stammt, recht häufig vorkommt und sehr schwer verläuft. Ersteres ist ein cardiales Asthma, letzterer eine Bronchitis von derselben Abstammung.

c) *Malaria-Asthma.* Hier noch eine Giftart, die man der Hervorrufung des Asthma beschuldigt. Es handelt sich um den

Malaria-Parasiten. Ich beziehe mich in Betreff dieses Punktes nicht auf die asthmatischen intermittirenden Fieber Morton's, noch auf die asthmatischen Quartanfieber Floyer's, denn, bei aller ihnen gebührenden Hochachtung, ich misstraue ihrer Diagnose. Nicht deshalb, weil ihre Kranken (für jede Beobachtung ein Fall) durch Chinin geheilt wurden, noch weil die Patienten von Max Simon beobachteten, dass ihre Anfälle unter dem Einflusse des Chininum sulfuricum wegblieben, möchte ich mich für die Annahme des Malaria-Asthma entschliessen. Die Nervisten werden unzweifelhaft den Einwand machen: Aber es ist eine Neurose! Warum kann sie nicht malaria-artig sein? Hier meine Antwort: Neurose und Neurose ist nicht dasselbe; gehört denn die Epilepsie oder die Hysterie zu den Malaria-Krankheiten? Und das sind doch vollständig erwiesene Neurosen. Bis zu weiterer Belehrung möchte ich mit meinem Urtheil zurückhalten.

d) *Syphilitisches Asthma.* Wenn man von den syphilitischen Lungengummaten, von den geschwürigen Laryngo-Tracheïten, von den Verengerungen der Trachea und der Bronchien absieht, bleiben dann noch syphilitische Affectionen, die den Namen Asthma verdienen? Dass die Syphilis die Nervencentren befallen und sich dort in den verschiedenartigsten Formen localisiren, dass sie herdweise oder diffus auftreten, dass sie Gummata, Entzündungen, Ulcerationen oder Entartungen setzen kann, darüber herrscht kein Zweifel mehr, vornehmlich seit den vortrefflichen Arbeiten Fournier's. Und eben so sicher ist auch nachgewiesen, dass sie vornehmlich in Form von Krämpfen oder Lähmungen auftritt und dass, wenn sie den Bulbus befällt, das Leben *ipso facto* durch einen beliebigen Destructionsprocess in grosser Gefahr schwebt; allein das ist kein Asthma. Es giebt kein syphilitisches Asthma; die Beispiele, welche man davon angeführt hat, wie unter anderen die mir von meinem alten Freunde Ricord mitgetheilten beweisen nur, dass sie als solche aufgefasst worden sind, weil sie unter dem Einflusse von Jodkalium geheilt sind. Nun danach müssten alle Asthmatiker, die durch Jodkalium geheilt werden, syphilitisch sein, und die Welt von Asthmatikern würde einen Makel haben. Diese Thatsachen sprechen einfach zu Gunsten der Wirksamkeit des Jodkaliums *urbi et orbi,* ob einer syphilitisch ist oder nicht.

e) *Urämisches, arthritisches Asthma. — Diathetische Asthmen im allgemeinen.* Es giebt noch eine Art Asthma, die in mysteriöser Weise unter dem Einflusse der sogenannten Diathesen zu stande kommt. Lassen wir zuerst das Asthma der Skrophulösen bei Seite; das ist ganz einfach eine Dyspnöe durch bacilläre Adenopathien, wovon wir schon gesprochen haben; kümmern wir uns auch für den Moment nicht um das tuberculöse Pseudo-Asthma, das seinen Platz im Kapitel der asthmatischen Pseudoneurosen finden wird.

Wir wollen nur die herpetische Diathese erwähnen, die vielleicht nur durch die Hautreizung wirkt und nach Ansicht vieler Aerzte, die Anhänger der Diathesenlehre sind, sich mit der Arthritis vermengt. Denn alle Diathesen lassen sich heutzutage in eine einzige zusammenfassen; die Nervösen, die mit Flechten Behafteten, alle Welt ist oder wird gichtisch. Natürlich, wenn diese Nervös-Herpetisch-Gichtischen sich ein Asthma zuziehen, so wird dies ein rheumatisches oder gichtisches Asthma sein. Allein man muss doch zuvor wissen, ob denn Alles, was den Arthritikern zustösst, auch in's Bereich der Arthritis gehört; mit einem Worte, wir müssen das Asthma der Gichtischen und das Asthma bei Gichtischen unterscheiden.

Wir haben somit in den nächsten Abschnitten zu studiren: 1. das pneumo-bulbäre Asthma; 2. das reflektorische Bulbär-Asthma im allgemeinen; 3. das centrale Bulbär-Asthma; 4. das arthritische Bulbär-Asthma.

§ 13. Vago-bulbäre Reize.

Die Reflexreize, die durch Vermittelung des Nervus vagus pulmonalis das Asthma erzeugen, stammen alle aus der Einathmung gewisser Partikelchen oder von Staub.

Sehr wichtig und unerlässlich ist eine Unterscheidung zwischen gelegentlicher und permanenter Einathmung dieser Fremdkörperchen.

I. *Permanente Einathmung der Partikelchen. — Mechanische Verstopfung der Lunge.* Gewerbe, die in einer Luft betrieben werden, die mit soliden Molekeln angefüllt ist, seien es nun mineralische, wie Kieselerde, metallische, wie Eisenrost, vegeta-

bilische, wie Kohle, Baumwolle, oder thierische, wie Wolle, — sind den schwersten Zufällen ausgesetzt, die man ganz verkehrt mit Asthma verwechselt hat, und die in ulcerösen Tracheo-Bronchiten oder interstitiellen Pneumonien bestehen. Die Geschichte derselben findet ihren Platz bei den Lungensklerosen (s. 4. Cap.) unter der Bezeichnung der Verstopfungen oder der Staub-Pneumonien (Siderosis, Anthrakosis). Es handelt sich hier um unvertilgbare, der Dauer der schädlichen Einwirkung dieser mechanischen Producte proportionale Alterationen.

II. *Prolongirtes Einathmen einer mit Gramineen-Pollen angefüllten Atmosphäre (Heufieber, Hay Asthma).* Längeres Einathmen von Gramineen-Pollen kann zu einem eigenthümlichen, Heu-Asthma genannten Asthma Veranlassung geben.

III. *Gelegentliches Einathmen.* Das gelegentliche Einathmen gewisser pulverförmiger vegetabilischer Substanzen, von Pflanzentheilen, von thierischem Staube oder selbst von gewissen Parfüms oder von reizenden Gasen, ruft oft Anfälle hervor oder ist vielmehr eine Gelegenheit zu Anfällen. Die Excito-Motricität des Bulbus schwankt, so zu sagen, nach der Laune der Kranken. Es ist das ein der Phantasie vielen Spielraum lassendes, aber oft sehr nützliches Studium.

a) *Ipecacuanha.* Es giebt privilegirte excito-motorische Substanzen. Die Ipecacuanha gehört dazu; sie weckt unfehlbar eine Attacke bei gewissen Asthmatikern (Beobachtungen von Cullen, Gintrac, Goffres, Théry, Trousseau); stets handelt es sich um Pharmaceuten oder ihre Frauen, oder ihre Gehülfen, die von Beklemmungszufällen befallen werden, sobald sie den Staub beim Stampfen der Ipecacuanha merken. — Salter berichtet sogar von drei Patienten, die nur bei dieser Gelegenheit befallen wurden; ihre Heilung war natürlich sehr leicht. — In solchen Fällen handelt es sich dann nicht um eine direkte Reizung, um eine Entzündung der Bronchien (Salter), sondern um eine Reizung der sensiblen Fasern des Nervus vagus pulmonalis, oder um eine specielle Einwirkung auf die Nasenschleimhaut mit folgender Reflexwirkung auf das Respirations-Centrum.

b) *Verschiedene vegetabilische Substanzen und Gerüche.* Es giebt noch eine Menge anderer Substanzen, die bei gewissen Asthmatikern Anfälle auszulösen vermögen: das Malz, der Staub

beim Reisdreschen (Bosquillon), beim Haferstäuben (Trousseau, Théry). Selbst Wohlgerüche, stark riechende Blumen (Lilie, Heliotrop, Tuberose, Rosen) sind manchmal durch Reizung der Geruchsschleimhaut die erwiesene Ursache von Anfällen.

c) *Toxischer Rauch. — Tabak.*

d) *Thierischer Staub.* Thierischer Staub aus Bettwäsche, wollenen Kleidern, aus Pelzwerk wird oft von Kranken beschuldigt. Daher beobachtet man die Krankheit bei Flickschneidern, Trödlern, Matratzenmachern, Wollkämmern.

e) *Giftige Gase haben oft dieselbe Wirkung.* So ermangeln salpetriges Gas, Ammoniak, schwefelige Dämpfe nicht einer schädlichen Wirkung auf gewisse Kranke. Indessen hat man das Touchiren des Rachens mit Ammoniak laut gepriesen, und das Schwefelwasserstoffgas wird als Heilmittel empfohlen. Jedenfalls sind das zweischneidige Waffen.

f) *Kohlensäure.* Dasselbe Bedenken gilt auch für die Kohlensäure, die bei Verbrennung von Kohle frei wird. Sie reizt das Respirations-Centrum und ruft Dyspnöe hervor. Athmet man sie in grosser Dosis oder bei lange fortgesetzter Inhalation ein, so wirkt sie ganz entgegengesetzt und schafft, wie behauptet wird, den Patienten Erleichterung.

§ 14. Pneumo-bulbäre Reizung durch die Luft.

Der durch die Luft oder durch die verschiedenen meteorologischen Verhältnisse erzeugte Reiz ist nicht weniger capriciös, als derjenige der mit pulverförmigen Stoffen angefüllten Atmosphäre, so dass wir nicht im stande sind, ein Gesetz zu formuliren, ein Factum als sicher hinzustellen, die excito-motorischen und die sedativen Atmosphären aus einander zu halten. Die Höhen, die Bewegungen der Luft, ihre barometrischen und thermischen Schwankungen, ihr Dichtigkeitsgrad reichen nicht aus zur Erklärung der oft diametral entgegengesetzten Wirkungen gewisser Gegenden oder selbst gewisser Localitäten, die uns vollkommen identisch vorkommen. Jedes Asthma hat, so zu sagen, seinen eigenen Kosmos.

a) *Höhe und Barometer-Druck.* Positiver wissen wir, dass grosse Höhen, Bergklimate den Patienten sehr unzuträglich sind,

die alle mit Vorliebe die Ebenen und noch mehr die vor starken Luftbewegungen geschützten Thäler aufsuchen. Manche vermeiden das Meer, unzweifelhaft des Windes wegen; andere suchen es dagegen auf, und in der That bieten ja die flachen Küsten ebenso wie die tiefgelegenen Thäler eine condensirte Luft. Nun werden wir aber bald sehen, dass die comprimirte Luft ein ausgezeichnetes Heilmittel ist.

b) *Luftbewegung.* Eine ruhige Atmosphäre scheint einen eben so heilsamen Einfluss auszuüben, wie die bewegte unzuträglich ist. Die Ost- und Nordwinde rufen, nach vån Helmont und Musgrave, leicht neue Krisen hervor, während de Haën's Asthmatiker sich dabei ausgezeichnet befanden!

c) *Thermische und hygrometrische Einflüsse bestehen nicht.* Unvermittelte Temperaturschwankungen begünstigen, wie man behauptet, ganz ausserordentlich die Entwickelung des Asthma. In der Beziehung scheinen gewisse Gegenden, wie Sachsen, die Insel Reunion sich eines traurigen Privilegiums zu erfreuen. — Sodann klagt man die Kälte, besonders die feuchte Kälte an, die vornehmlich als eine wichtige Krankheitsursache angesehen wird. Allein auch hier finden wir eine widersprechende Behauptung. Das Asthma herrscht allerdings in kalten und nebeligen Gegenden, wie in England, allein Trousseau behauptet, es wäre vornehmlich eine Krankheit der warmen Länder; darauf schrieb man es dem Uebergange von der Wärme zur Kälte zu, wie man es eben erst durch den Uebergang von der Kälte zur Wärme erklärt hatte. Falls ein Asthmatiker sich eventuell einer kalten Nachtluft aussetzt, so wird ganz sicher der asthmatische Katarrh recrudesciren; allein dann entsteht nicht die Krankheit, sondern ein katarrhalischer Anfall entsteht von neuem.

d) *Ein Einfluss der Jahreszeiten besteht nicht.* Es ist ein schwerer Irrthum, an die schädliche Einwirkung des Winters zu glauben. Ich sah Hunderte von Asthmatikern ihre Anfälle nur im Frühjahre und vornehmlich im Sommer bekommen, und das mit solcher Regelmässigkeit, dass, wenn man nach ihrer Krisis ihre Behandlung in's Werk setzen will, sie nicht das geringste Vertrauen dazu haben, da sie von ihrer vollständigen Immunität bis zum nächsten Sommer überzeugt sind. Nun, die Illusion ist

nicht von langer Dauer; wer sich frei dünkte, bekommt seine Anfälle zu jeder Jahreszeit wieder; das Asthma wird permanent: das ist die allgemeine Regel.

e) *Zusammensetzung der Luft.* Wenn nun auch die thermometrischen, hygrometrischen, jahreszeitlichen Luftschwankungen ohne sicher nachweisbare Wirkung sind, geht es denn mit der Zusammensetzung der Luft ebenso? Ich kenne Asthmatiker, die, weit davon entfernt, in geschlossenen Räumen, in Theatern Beklemmung zu verspüren, wie das gewöhnlich im Augenblicke der Krisen stattfindet, gerade hier ihren Anfällen vorbeugen. Ist nun die Beschaffenheit der mit Kohlensäure überladenen und an Sauerstoff armen Luft die Ursache dieser günstigen Modificationen? So scheint es, denn sehen wir nur, was man in gewissen Localitäten beobachtet.

f) *Stadtwohnungen.* Eine Anzahl Asthmatiker befindet sich in volkreichen Städten besser, als auf dem Lande, und besonders in den schlechtesten Theilen, den ungesundesten, den schlechtest gelüfteten Quartieren, deren Atmosphäre mit allen möglichen Ausdünstungen und in Folge dessen auch mit Kohlensäure überladen ist. So schöpfte Floyer in Oxford Luft. Ducamp, Trousseau, Viaud-Grandmarais erzählen von Patienten, die, wenn sie ihre kleinen Ortschaften oder das Dorf verliessen und nach Paris kamen, hier die Zahl ihrer Anfälle abnehmen oder gar für eine mehr weniger lange Zeit ganz verschwinden sahen. Salter zählt unter zwanzig Patienten vierzehn, die ihre Genesung oder zum wenigsten eine unmittelbare Besserung dem Aufenthalte in grossen ungesunden Städten, wie London, Glasgow, Manchester verdankten. Man hat von diesen Kuren durch ungesunde Oertlichkeiten viel Geschrei gemacht, allein die Sache offenbar übertrieben. Unter mehreren Hunderten von Kranken, die in kleinen Städten in der Provinz oder im Auslande wohnten, habe ich kaum sieben oder acht gesehen, die in Paris oder in London eine dauernde Erleichterung verspürten. Man wird mir unzweifelhaft entgegenhalten, dass diese grossen Städte heute in besseren hygienischen Zuständen sich befinden, die den traditionellen Angaben der Aërotherapie des Asthma geradezu widersprächen; allein die Wahrheit ist, dass der Hauptvortheil, unzweifelhaft der einzige, in der relativen Ruhe der Atmosphäre besteht; die starken

Winde brechen sich, so zu sagen, an den Häusern. Wir wissen in der That, dass heftige Luftströmungen den Kranken, die dadurch unaufhörlich einem Recrudesciren des Katarrhs ausgesetzt sind, schaden. Ich bediene mich absichtlich des Ausdruckes Recrudesciren, weil die meisten Asthmatiker hinsichtlich der Bronchialsecretion nie völlig rein dastehen. Kehren sie in ihr Land zurück, so erscheint das Asthma wieder vollständig, die Besserung ist eine trügerische, und die Auswanderung giebt nur selten ein dauerndes Resultat.

§ 15. Verschiedene pneumo-bulbäre Reize. Heu-Asthma.

Definition und Geschichte. In gewissen Gegenden kennt man unter dem Namen *Heu-Asthma* eine Krankheit, welche die grösste Aehnlickeit mit dem Asthma hat. Es ist eine specielle Affection der naso-oculären und respiratorischen Schleimhäute, die Katarrh und Asthma veranlasst und fasst stets auf der Einwirkung des Pollens der Getreidearten und der Blumen zur Zeit ihrer Blüthe beruht.

Geschichte. Die Krankheit wurde zuerst von Bostok in den Jahren 1819 und 1828 unter dem Namen Sommer-Katarrh, sodann von 1831 bis 1839 von Gordon und Elliotson beschrieben, systematisch aber in Deutschland im Jahre 1862 von Phoebus studirt, der überallher präcise Beobachtungen erbat, und später von Smith, Pirrie und Moore, die zuerst die Theorie von dem vegetabilischen Ursprunge formulirten.

Im Jahre 1869 tauchte die Theorie von den Vibrionen auf. Der berühmte Helmholtz, der selbst an diesem eigenthümlichen Asthma leidet, verwies das Heu auf den zweiten Platz und legte das Hauptgewicht auf einen Nasenparasiten, der nur in der Hitze functionirt und unfehlbar durch Chinin getödtet wird. Allein die Vibrionen-Theorie fiel bald der Vergessenheit anheim.

Blackley von Manchester (1873) verdanken wir die exakte Kenntniss des Ursprunges des Asthma, d. h. des Einflusses der Pollen.

Dies schien nun feststehend, als Beard eine Enquete à la Phoebus anstellte und mindestens dreissig Reizungs-Ursachen, überdies eine prädisponirende Ursache entdeckte, die das neuroasthenische Temperament seiner Erfindung sein sollte. Nach

der Lehre vom Pollen und dem Temperamente kam endlich noch das Nasen-Dogma, eine Erfindung Daly's, Roë's und Hack's, die bei allen Heu-Asthmatikern eine mehr weniger schadhafte Nasenschleimhaut fanden.

II. *Aetiologie des Heu-Asthma. — Individuelle Ursachen.*

a) *Rasse.* Da die Krankheit in England und in Amerika sehr häufig, weit seltener dagegen auf dem europäischen Festlande vorkommt, so schloss man daraus auf eine Vorliebe gewisser Rassen, vornehmlich der Anglo-Amerikaner, für diese peinliche Krankheit. Selbst in Amerika wären die Deutschen und die Franzosen dagegen immun und in der Beziehung den Negern ähnlich.

Ich sah aber innerhalb zehn Jahren zwölf ganz ausgesprochene Fälle von *Hay asthma* bei Franzosen oder Französinnen, die niemals ihre Heimath verlassen hatten. Die einen stammten vom Loiret, die anderen von der Haute-Saône und andere von der Ebene Saint-Denis. Keiner dieser Landsleute hatte etwas von dem Charakter oder den Gewohnheiten der anglo-amerikanischen Rasse an sich.

b) *Alter. — Geschlecht. — Erblichkeit.* Die Krankheit befällt vorzugsweise Erwachsene und Männer (zwei Drittel). Kinder leiden selten daran, zum wenigsten, wenn die Krankheit in der Familie nicht erblich ist, wie es Wyman, Beard, Mackenzie in einem Drittel der Fälle beobachtet haben. Nun, dass Erwachsene und vornehmlich Männer der Einathmung der Pollen mehr ausgesetzt sind, versteht man; wie ist aber die Heredität zu erklären? Ein Antwort auf diese Frage scheint zu fehlen. Allein wenn ich meiner Erfahrung trauen darf, so war das sogenannte Heu-Asthma sehr häufig nichts Anderes, als das ganz gewöhnliche pneumo-bulbäre Asthma mit der Besonderheit, dass es sich vorzugsweise im Sommer oder im Herbste einstellte. Eine Verwechselung ist in der Beziehung um so leichter, als das reguläre Asthma bei vielen Kranken nur zu einer oder zur anderen von diesen beiden Jahreszeiten auftritt oder vielmehr exacerbirt. Ich kannte einen Heu-Asthmatiker, der nach zwanzigjährigen Sommerleiden schliesslich eine permanente Dilatation des rechten Herzens davontrug; von seinen drei Töchtern leiden zwei am klassischen Asthma, das im Sommer wie im Winter unter dem Einflusse

3*

des Jodkaliums sich bessert. So verschwindet alles Wunderbare dieses Heu-Asthma, wenn wir seine Entwickelungsweise und seine ätiologischen Verhältnisse genau untersuchen.

c) *Wohlhabende.* Noch eine Eigenthümlichkeit bedarf der Erklärung: Warum sind die Wohlhabenden der Krankheit mehr ausgesetzt, als die Armen? Die Krankheit kommt im Hospital höchst selten vor; ich habe sie bei den Armen in der Stadt oder auf dem Lande, bei Arbeitern oder Bauern nie beobachtet. Von fünfundfünfzig Kranken, die Wyman zu Gesichte kamen, gehörten neunundvierzig zur guten Gesellschaft. Was ist der Grund dieser Verschiedenheit? Genau derselbe, wie für das klassische Asthma, das ebenfalls weit häufiger die bemittelte Klasse befällt, weshalb unsere grossen Kliniker, wie Laënnec, die ihre Untersuchungen in Hospitälern anstellten, stets das nervöse Asthma als eine wissenschaftliche Seltenheit betrachteten. Im ganz beschränkten Sinne ist das Asthma allerdings eine Ausnahme-Krankheit, allein wir wissen jetzt, dass man das Emphysem und den Katarrh nicht davon trennen darf. Nun, das alveoläre oder emphysematöse Asthma und das katarrhalische oder bronchiale Asthma bevölkern unsere Krankenhäuser als Emphysematiker und Bronchitiker.

d) *Städtebewohner.* Wenn das Heu-Asthma (eben so wie das nervöse Asthma) vorzugsweise reiche oder bemittelte Leute befällt, so erklärt sich daraus leicht, weshalb man mehr Städter als Landleute zählt; es ist anzunehmen, dass letztere weniger an einer bulbären Uebererregbarkeit leiden; Neurosen bewohnen selten das Land. Die Krankheit beginnt vornehmlich nach dem Mai; ist das nicht gerade die Jahreszeit, wo man in England und Amerika sich der Villegiatur ergiebt?

III. *Direkte Ursache des Heu-Asthma.* Die Beobachtungen Blackley's und seine Experimente an sich selbst haben ihm Folgendes bewiesen: 1. die Einathmung der Blumen-Pollen ruft constant die Erscheinungen des Asthma hervor; 2. bei ihm, wie bei mehreren anderen Patienten besteht ein förmliches Verhältniss zwischen der Intensität der Symptome und der Menge der Pollen der Luft; 3. die anderen meteorischen Agentien, die Hitze, das Licht, der gewöhnliche Staub, die Düfte und das Ozon selbst haben niemals die geringste Wirkung gehabt. Es besteht hier eine völlige Analogie mit der Aetiologie der Grippe.

a) *Die Pollen sind pathogene Agentien.* Nach zahlreichen Untersuchungen über die Gramineen-Pollen und deren Vergleich mit Pollen von fünfunddreissig verschiedenen Pflanzen, gelangte Blackley dazu, vornehmlich den Pollen des Roggens, des Weizens, des Hafers, der Gerste, mit einem Worte der Gramineen, die Schuld beizulegen; sodann kommt *Alopecurus pratensis;* auch die verschiedenen Gattungen von Poa und der Lolien können das Asthma veranlassen; *Antoxanthum odoratum* ist weniger wirksam. In England stammen die in der Luft enthaltenen Pollen zu 95 Procent von den Gramineen zur Zeit der Heuernte, hauptsächlich von Ende Mai bis Mitte Juli; das ist auch die günstigste Jahreszeit zur Erzeugung des Asthma. In Amerika hält man die *Ambrosia artemisiaefolia* für sehr wichtig, die in Europa nicht vorkommt und überall in den Vereinigten Staaten im August und September, der günstigsten Zeit für die Entwickelung des Asthma, in Blüthe steht. Man hat auch vom Rosen-Fieber gesprochen; der berühmte Broussais soll an dieser so poetischen Asthma-Gattung gelitten haben.

b) *Verschiedene reizende Staubarten.* Wir wissen ja schon, dass verschiedene Staubarten und selbst gewisse Düfte zur Erzeugung des Asthma genügen. Pulverisiren von Ipecacuanha, Verbrennen von Schwefel, Einathmen von Lycopodium-Pulver rufen manchmal bei gesunden Individuen und um so mehr bei Asthmatikern intensive Anfälle hervor, die sich aber in nichts von den neurotischen Anfällen unterscheiden.

IV. *Indirekte Ursache. Nasenursprung.* In letzterer Zeit hat man die Nase eine grosse Rolle in der Entwickelung aller Arten Asthma, einschliesslich des Heu-Asthma, spielen lassen. Daly verlangt, dass die Schleimhaut zur Bildung der Heu-Anfälle verdickt oder polypös sei, und beseitigt die letzteren sodann durch die Operation. Mackenzie bestätigt diese Angaben durch ein Beispiel von eklatantem Erfolge, und empfiehlt mit Daly, Roë und Hack, bei allen Asthmatikern die Nase zu untersuchen. Ich sehe darin keine Unzuträglichkeit, unter der Bedingung, dass man in ihnen keine imaginären Rhiniten findet, um die Gelegenheit zu haben, Muscheln auszurotten (s. d. interessante Arbeit von Cartaz).

§ 16. Semiologie des Heu-Asthma.

Inmitten der confusesten Beschreibungen können wir mit Morrel-Mackenzie den katarrhalischen und den asthmatischen Typus unterscheiden.

Bei sorgfältiger Analyse der bekannten Beobachtungen fand ich in der That die grösste Aehlichkeit im Symptomencomplexe des ersteren Typus mit der Grippe, und eine vollständige Identität des zweiten oder asthmatischen Typus mit dem Asthma im eigentlichen Sinne.

a. *Katarrhalischer Typus.* Wie die Grippe, so kann auch das Heu-Asthma oder der Sommer-Katarrh sich, so zu sagen, verkrümeln und als ein Schnupfen, oder als eine Heu-Conjunctivitis (Eloy), oder endlich als ein allgemein verbreiteter Katarrh mit oder ohne Fieber, mit oder ohne Supraorbital- oder Frontal-Neuralgie zu Tage treten. Ich verweise in Betreff der Semiologie auf die Geschichte der Grippe (s. Bd. II, § 10), die ihr in allen Stücken gleicht.

b. *Asthmatischer Typus.* Der asthmatische Typus unterscheidet sich in nichts vom regulären Asthma. Mögen ihm katarrhalische Erscheinungen vorhergehen oder nicht, er manifestirt sich durch eine exspiratorische Dyspnöe, sibilirende Athemgeräusche und *Aufgeblasensein* der Lunge. In allen Fällen, die ich beobachtet habe, wäre man nicht im stande gewesen, den geringsten Unterschied von den Anfällen des primären nervösen Asthma aufzufinden, wenn man nicht das jahreszeitliche Auftreten dieses *Hay asthma* in Anschlag gebracht hätte.

Eine einzige Bemerkung ist hierüber noch zu machen. Da das Asthma in einer grossen Zahl dieser Pollen-Bronchiten mit einem Nasen-Katarrh begonnen hat, so kann man, nach dem Vorgange von Bondet, Humbert, Mollière, Girin, Gayet und Renault sich auf die Theorie des Nasen-Reflexes berufen. Das Asthma wäre in dem Falle eine einfache Episode der nasalen Invasion.

§ 17. Pneumo-bulbäre Reflexreize. Naso-bulbäres Asthma.

Mit diesem Namen bezeichnen wir solche Reize, die den Bulbus treffen, ohne die Lungennerven zu passiren. Sie gelangen

zum Bulbus auf verschiedenen Nervenbahnen, durch die Nervi olfactorii, gastrici, cutanei. Der bestbewiesene Reflexreiz geht von der Nasenschleimhaut aus, und das ist das naso-bulbäre Asthma.

I. *Geschichte. — Polypen, die Ursachen aller Neurosen.* In dem *Traité de pathologie* meines Freundes Duplay findet man Beispiele von Nasenpolypen bei Asthmatikern, die durch Exstirpation der Excrescenz vom Asthma geheilt wurden. Im Jahre 1872 machte Voltolini dieselbe Beobachtung und erzielte dieselbe Beseitigung der Anfälle. Analoge Fälle wurden von Hänisch, Porter, Daly, Todd, Spencer, Mullhall, Joal, Jacquin, Cartaz mitgetheilt, und die Reflexnatur des Asthma ward in gleichen Fällen von Schäffer, Fränkel, Bresgen, vornehmlich aber von Hack (*Wien. med. Wochenschr.* 1883, No. 4) und von Mackenzie (*Traité des maladies du cou et des narines,* London 1883) nachgewiesen. Die verderblichen Wirkungen der Polypen blieben aber nicht beim Asthma stehen, man beschuldigte die Scheider'sche Membran und die darunterliegenden Gewebe der Erzeugung von Husten, Migräne, Neuralgien, Erysipelas, ja sogar von Epilepsie, Chorea u. s. w., u. s. w. Der Enthusiasmus für die Nasen-Zufälle hätte indessen durch eine kürzlich in Deutschland veröffentlichte Beobachtung von *Nasen-Husten* abgekühlt werden müssen. Diese tussigene Schleimhaut sollte gerade mit glühendem Draht cauterisirt werden, als man einen Katarrh der Lungenspitzen, mit andern Worten eine schon weit vorgeschrittene Tuberculose entdeckte. In vier anderen von Hack in seinem grossen Werke citirten Fällen mochte man noch so sehr die Nase und ihre unteren Muscheln zerstören, von den Patienten behielten doch die einen ihre Facialis-Neuralgie und ihre Migräne, der vierte sein Asthma. Mackenzie und Semon sprechen sich daher mit Recht in Betreff dieser gewaltsamen Pathogenie und dieser Feuer-Therapie sehr reservirt aus.

II. *Polypen als Excito-Motoren des Asthma.* In Frankreich beschränkte man sich auf die asthmatigenen Polypen, und Fauvel und Joal operirten mehrere Male Kranke, die an Polypen und Asthma litten; nach Exstirpation der Tumoren verschwand die Neurose. Allein wie viele mit Polypen behaftete Asthmatiker blieben nicht nach der Operation noch asthmatisch! In der Abhandlung von Joal finden wir zwei Beobachtungen von Gentil-

homme (in Reims) von einer solchen absoluten Unabhängigkeit des Asthma vom Polypen. Die Patienten blieben asthmatisch, obwohl die Nase frei wurde. Ist es denn einem Asthmatiker nicht gestattet, neben seiner Lungen-Neurose auch noch ein Nasen-Neoplasma zu besitzen?

III. *Polypen sollen durch Arthritis excito-motorisch werden.* Wie soll man nun diesen Widerstand erklären? Durch die arthritische Constitution, lautet die Antwort; d. h. der Asthmatiker war von arthritischem und nicht von nasalem Stamme. Und wie lautet nun die Erklärung für diese Tausende von Polypen, die seit Celsus von den Chirurgen einzig und allein zu dem Zwecke operirt worden sind, um eine lästige, aber nicht asphyktisirende Wucherung zu entfernen? Die Antwort lautet ebenso. Joal sagt von diesen Polypösen: Ihr seid nicht arthritisch und Niemand in Eurer Familie ist es; desshalb besitzt der Polyp keine excito-motorischen Eigenschaften. Man muss arthritischer Asthmatiker von Geburt sein, oder eine arthritische Nase besitzen, sonst ist die Polypen-Operation nicht wirksam.

IV. *Excito-motorische Rhinitis.* Da nicht alle Asthmatiker Polypen haben, so erfand man eine schwere Rhinitis, vornehmlich der vorderen Enden der unteren Muscheln; die Rhinitis erzeugt alle Leiden, die Muscheln und ihr cavernöses Gewebe erzeugen alle schon genannten Missethaten. Man muss sie durch Feuer zerstören, sagt Hack; durch irgend eine Behandlung, sagt Joal, der das Nasen-Asthma zweiundachtzigmal unter zweihundertundsieben am Mont-Dore zur Beobachtung gekommenen Asthmatikern constatiren konnte; allerdings konnte er nur neun von den zweiundachtzig Fällen in Behandlung nehmen. Heute brennt man nicht mehr, man pinselt mit leichten Aetzmitteln, man bestreicht die Schleimhaut mit Cocain.

Schlussfolgerungen. Die Rhiniten und selbst ganz geringfügige Geruchseindrücke, um so mehr gewisse Polypen sind im stande, alle nervösen Leiden hervorzurufen. Man geht nach Freiburg zu Hock, um sich operiren zu lassen, und das Resultat ist unfehlbar.

§ 18. Reflektorisches gastro-bulbäres sogenanntes dyspeptisches Asthma.

Seit zwanzig Jahren, wo ich die Ursachen und die Zufälle des Asthma untersuche, seit sechs Jahren, wo ich die Dyspepsien in allen ihren Formen beobachte, erkläre ich das dyspeptische Asthma ohne Bedenken als nicht vorkommend und nie vorgekommen. Es ist von Wichtigkeit nachzuweisen, woher der so vielfache Irrthum kommt.

I. *Indigestionen bei Kindern. — Dyspeptisches Kinder-Asthma.* Erstlich giebt es schwere Indigestionen, die zu Erscheinungen von plötzlicher Dyspnöe, die unmittelbar von einer mit Störungen der Herzthätigkeit drohenden Cyanose begleitet ist, Veranlassung geben. Henoch und nach ihm Andere haben unter dem Namen *dyspeptisches Kinder-Asthma* Fälle beschrieben, die offenbar das Anzeichen einer hochgradigen Störung der cardialen und vasomotorischen Innervation sind. Ein aufmerksames Lesen dieser Beobachtungen genügt zur Erkennung des Irrthums. Alle Kinder nämlich, die den Gegenstand der Beobachtungen bilden, standen unter dem Einflusse einer unvollständigen Verdauung, die von Erstickungszufällen gefolgt war, welche glücklicherweise niemals wiederkehrten, denn einen zweiten Anfall würden sie nicht ausgehalten haben. Also ein Asthma, das nur einen Akt hat und nur von einer Gelegenheitsursache abhängt.

II. *Indigestionen bei Erwachsenen. — Dyspeptisches Asthma.* Beim sonst gesunden Erwachsenen erzeugt eine Indigestion keine so gefährlichen Reflexerscheinungen wie beim Kinde, aber beim Asthmatiker können Unverdaulichkeit der Speisen, reichliche Mahlzeiten, vornehmlich des Abends, übermässiger Genuss geistiger Getränke und moussirender Wässer oder Bier durch Gasanhäufung oder -Erzeugung und durch Ausdehnung des Magens, allerdings nicht zur Hervorrufung eines Anfalles, aber zur Vermehrung der schon vorher bestehenden Athembeschwerden beitragen. Die Patienten wissen das so wohl, dass sie eifrigst die verschiedenen Verdauungsvorfälle analysiren; sie klagen vornehmlich über die Gase der Magengährung. Allein auch wenn sie selbst durch Behandlung oder Diät eine Befreiung von dieser Gas- oder Flüssigkeitsansammlung erreichen, so bleiben sie nichtsdestoweniger

asthmatisch. Ihr Asthma hatte somit weder mit dem Magen noch mit der Dyspepsie etwas zu thun.

III. *Atonische Magenerweiterung. — Tympanitis. — Sogenanntes flatulentes Asthma.* Nach Richtigstellung der diagnostischen Irrthümer über die Natur der Reactions-Erscheinungen der Indigestion haben wir jetzt einen Irthum der Auffassung zu corrigiren. Bei allen Asthmatikern in einem gewissen Alter, sehr selten bei an dieser Neurose leidenden Kindern oder jungen Leuten, zeigt sich eine Reihe von Digestionserscheinungen, die manchmal dem Anfalle vorhergehen, ihn constant begleiten und im Intervall persistiren. Nach der mannigfachen Nomenclatur der vom Patienten angegebenen Leiden zu urtheilen: Gefühl von Unbehagen oder Vollsein im Epigastrium, Flatulenz, langsame Verdauung, Spannung im Magen, scheint es, als ob der Patient davon überzeugt ist, dass sich keine andere Ursache für seine Krankheit anführen lässt, als schlechtes Funktioniren des Magens, dass dies Organ der Sitz, in allen Fällen der Ausgangspunkt des Uebels zu sein scheint. Analysirt man nun physiologisch diese confusen Beschreibungen, so erkennt man sofort, dass es sich hier nicht um eine echte Dyspepsie, sondern um eine atonische Erweiterung des Magens und um eine Gasauftreibung des Darms handelt. Es sind das Störungen neuro-motorischer Natur, aber nicht digestiven Ursprunges; man findet keine Spuren von chemischer Dyspepsie oder von Gährung; der Appetit ist erhalten, die Peptonisirung geht regelmässig vor sich und der Kranke kommt nicht in seinem Ernährungszustande herunter.

Die Entwickelung dieser atonischen Zustände der Verdauungsorgane wird durch die cardiale und vornehmlich die asthmatische Dyspnöe ausserordentlich begünstigt. Die Sache geht nämlich folgendermaassen vor sich. Von den Inspirationsmuskeln ist das Zwerchfell, wie wir nachgewiesen haben, so zu sagen, überangestrengt und unterliegt einem Ermüdungszustande, der auf lange dauernde und heftige Contractionen folgt. Dadurch entsteht dann eine Schlaffheit des Muskels, der bei jeder Exspiration in die Brusthöhle hinaufgedrängt wird, so dass er, mit Ausnahme des Augenblickes des Anfalles, einer Längenzunahme der Bauchhöhle und einer Verkleinerung des Thorax keinen Widerstand mehr leistet. Andererseits verlieren schliesslich die Musculi recti und transversi ab-

dominis, die, da die Exspirationsmuskeln unaufhörlirh während des Anfalles in Anspruch genommen werden, fortwährend in der Bresche stehen, ihre Energie, und ihre Erschlaffung hält gleichen Schritt mit der Ausdehnung des Leibes durch Darm- oder Magengase, die stets zur Diffusion neigen; daraus entsteht endgültig eine bedeutende Zunahme der Unterleibs-Capacität; daher der Tympanismus. Die auf der Unthätigkeit der Exspirationsmuskeln beruhende Seltenheit und Schwierigkeit der Ausleerungen, die Stuhlverstopfung, d. h. die Ansammlung von Faeces und Gasen, begünstigst noch die Darmausdehnung und die Flatulenz.

Die Magenektasie hat dieselben Ursachen; die Atonie befällt seine Wandungen und bringt die ganze Reihe von Functionsstörungen zu Wege, worüber die Asthma-Kranken klagen und die sie fortwährend betonen. Aber ungeachtet Alles dessen, was in den Verdauungsorganen vorgeht, können wir nur eine allgemeine Atonie ohne das geringste Zeichen von Dyspepsie erkennen. Die These vom dyspeptischen Asthma läst sich somit nicht aufrecht erhalten; das Umgekehrte ist richtig, das Asthma veranlasst eine Pseudo-Dyspepsie. Der beste Beweis liegt in der Erfolglosigkeit der gewöhlichen Behandlung der chemischen Dyspepsie; man reüssirt nur soweit, dass man dem Kranken Erleichterung schafft, ihn von der Flatulenz befreit. Allein niemals wird das Asthma durch Magenmittel geheilt werden.

Ich resümire: die Asthmatiker, die eine *aufgetriebene* Lunge haben, haben auch einen dilatirten Magen; eine Umkehrung der Sätze ist nicht zulässig.

§ 19. Reflektorisches cutanes, sogenanntes Flechten-Asthma.

I. *Allgemeine Betrachtungen über die Beziehungen von Hautreizen zur Respiration.*

a) *Kälte.* Im physiologischen Zustande können von der Haut empfundene Reize respiratorische Arhythmie bewirken. Brüske Applicirung von Kälte auf die Hautdecken (s. die Thèse de concours von Labadie-Lagrave) stört augenscheinlich die Athemfunctionen, und wir wissen ja, dass kalte Bäder, dass vornehmlich Douchen oft ein sehr beträchtliches Angstgefühl mit Anhalten des Athems bedingen; daher denn auch eine ausdrückliche Contra-Indication gegen die Hydrotherapie in der Behandlung des Asthma.

b) *Hautreize.* Die krankhaften Reize von Seiten der Haut sind ganz anders im stande, eine dyspnöische Neurose zu erzeugen. Vornehmlich wenn der Reiz ein intensiver ist, wie in der Urticaria, oder ein permanenter, wie im Ekzem, reagirt er auf den Respirations-Apparat, so dass er die Entwickelung eines, eben so wie die Ursache, andauernden Asthma bewirkt. Der Reiz geht von der kranken Oberfläche aus und gelangt, ohne den Nervus vagus zu passiren, zum Respirationscentrum, wo er dann auf die motorischen Inspirationsnerven reflektirt. Es ist das eine der am häufigsten angenommenen Formen des bulbären Asthma.

II. *Klinische Geschichte des Flechten-Asthma; eigene Beobachtungen.* Beispiele von Haut-Asthma fehlen nicht in der Wissenschaft. Indem wir das exanthematische Asthma von Sauvages und Cullen, die Asthma und Dyspnöe zusammenwarfen, übergehen, können wir die Beobachtungen von Bouillaud, von Trousseau, von Duclos (in Tours) anführen, von denen letzterer die Ansichten seines Lehrers ein wenig übertrieben und verwandelt hat. Meine eigenen Beobachtungen, die sich bei der Veröffentlichung meiner Arbeit über das Asthma (1865) auf fünfzehn beliefen, sind jetzt zahlreich genug, um mich in den stand zu setzen, in diese so lebhaft debatirte Frage Licht zu bringen.

Meine Fälle vertheilen sich folgendermaassen: Unter achtund zwanzig Flechten-Asthmatikern finde ich zehn Kinder, fünfzehn im mittleren Lebensalter und drei Greise. Das proportionale Vorwiegen des Kindes ist augenscheinlich, denn während die letzteren achtzehn Fälle einer Statistik von ungefähr dreihundert Fällen entnommen sind, somit 6 Procent betragen, bilden die ersten zehn Fälle ungefähr ein Viertel der Kinderasthmen. Es ist das ein wichtiges Ergebniss für die Praxis der dispnöischen Affectionen des Kindesalters.

Ein anderes nicht weniger interessantes Factum betrifft die Gattung der Dermatosen, aus denen das Asthma hervorgeht. Bei Kindern war es immer der Kopfausschlag, mehr weniger ausgebreitete Impetigo oder Ekzem; bei Erwachsenen Ekzem oder Lichen und zweimal *Psoriasis inveterata*; beim Greise ebenfalls Ekzem oder Prurigo.

Noch ein dritter Punkt ist zu verzeichnen: ich habe, abge-

sehen von zwei Fällen, niemals ein Alterniren oder ein Balanciren zwischen den Hautläsionen und der Respirations-Neurose, oder gar eine Metastase des flechtenartigen oder herpetischen Princips auf die Bronchien oder die Lunge constatirt; die beiden Krankheiten schreiten neben einander einher, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen. Und was war nun der Schluss hieraus für die Praxis? Mit meiner vorgefassten Meinung über den *Flechten*-Ursprung des Asthma behandelte ich Anfangs mit Arsenik ohne den geringsten Erfolg; dann verordnete ich Jodkalium; alle Patienten genasen nun vom Asthma, die Mehrzahl behielt ihre Hautkrankheit, die aber nicht mehr im stande war, auch nur den geringsten schädlichen Einfluss auf die Lunge auszuüben.

III. *Doctrinen in Betreff des Flechten-Asthma.* Die Thatsachen, die ich so eben resümirt habe, beantworten im Voraus die zahlreichen Hypothesen, die über die Natur und den Ursprung des Haut-Asthma laut geworden sind.

a) *Enantheme.* Die einen betrachten mit Duclos (in Tours), Trastour (in Nantes) das Asthma als ein Enanthem. Man spricht von einer Bronchialpsora, welche die Gestalt einer flüchtigen, überspringenden Urticaria, oder den Charakter eines weniger flüchtigen Erythems, oder endlich den Verlauf eines secernirenden und hartnäckigen Ekzems annimmt. Man möchte fast behaupten, man hätte diese Reflexe in den Bronchien wahrgenommen.

b) *Metastasen des Flechtenstoffes.* Die alten Aerzte glaubten an eine Uebertragung des Krankheitsstoffes von der Peripherie auf die Lunge (d. h. an eine Metastase), und diese Ansicht zählt noch jetzt zahlreiche Anhänger, vornehmlich unter dem wissenschaftfeindlichen Publikum, doch kennen wir kéin beweisendes Factum. Wenn wirklich der Hautausschlag mit dem oder durch das Asthma verschwindet, so mag man noch so viel die Hautdecken reizen, um ihn wieder hervorzurufen, man wird keinen Erfolg haben, oder, wenn man ihn hat, durchaus nicht die — *Flechten*-Lunge! modificiren.

Ist die Hauterkrankung nicht verschwunden, so ist ihr Zurückschlagen nach innen sicher nicht zu befürchten. Für die Hautdecken genügt eine leichte örtliche Behandlung. Man suche nicht das Exanthem zu heilen, es wird einem schlecht gedankt

werden, noch es mehr anzuregen, man würde sich selbst darüber Vorwürfe machen.

c) *Diathese.* Nach der eventuellen Theorie einer mehr weniger ableitenden Metastase folgt nun eine zugleich unerschütterliche und mysteriöse Doctrin. Man schreibt nämlich überzeugungsvoll das Flechten-Asthma einer Diathese, einer Krankheitsconstitution oder einem krankhaften Temperament, d. h. einem geheimnissvollen Agens zu, das den ganzen Organismus in seinen Bereich zieht, das sich auf der Haut offenbart und in die Lunge eindringt. Allein eine Revolution geht im Reiche der Diathesen vor; der Herpetismus ist fast gänzlich aufgegeben, nur mein Freund Hardy und mein Kollege Lancereaux vertheidigen ihn noch hartnäckig. Alle anderen Diathesisten, vornehmlich Bouchard, haben ihn im Arthritismus ertränkt (s. § 23). Meinen Freunden liegt es ob, sich mit ihnen darüber auseinander zu setzen.

d) *Einfacher Hautreiz.* Neben diesen ein wenig ontologischen Angaben werden unsere Ansichten sehr bescheiden vorkommen. Ich sehe in der Alteration der Hautfläche einen permanenten, intensiven Reiz, der bis zum Bulbus, von da zum Rückenmarke und zu den Zwerchfell-Nerven fortgeleitet wird. Das Flechten-Asthma ist somit Nichts als eine Bulbär-Neurose durch Hautreiz. Man wird mir entgegnen, dass der Reiz sich gerade dann auf die Lunge überträgt, wenn er von der Haut verschwindet; das ist aber eine irrthümliche Auffassung. In Wirklichkeit geht die Erscheinung in der Lunge mit dem Exanthem parallel. Wenn manchmal die Haut allmählich oder plötzlich abheilt, sei es spontan oder durch therapeutische Mittel, ohne dass das Asthma abnimmt, oder während es selbst sich steigert, so liegt der Grund darin, dass die asthmatischen Läsionen, d. h. das Emphysem und vornehmlich die Bronchitis, sich schon entwickelt haben und nicht mehr rückgängig gemacht werden können; das Leiden ist einmal da und bleibt auch. Es ist demnach ganz unnöthig, eine Diathese in's Treffen zu führen. Die Physiologie genügt völlig zum Verständniss der Entwickelung der, ihren Ursprung in einem Hautreize nehmenden, Neurose; das Flechten- oder Herpes-Asthma ist demnach ein Haut-Asthma. Es erübrigt noch die Untersuchung, ob es Flechten-Bronchiten giebt, die nicht asthmatisch sind (s. drittes Capitel).

§ 20. Centrales Bulbär-Asthma.

Kann sich das Asthma direkt im Bulbus entwickeln, ohne Mithülfe der peripherischen Nerven oder des Pneumogastricus? Mit anderen Worten, giebt es ein centrales Bulbär-Asthma? Und in dem Falle, von welcher Natur ist es? Handelt es sich um eine Bulbärläsion oder um einen Eindruck vom Gehirn aus oder endlich um ein Uebermaass seiner excito-motorischen Eigenschaften?

I. *Das Asthma hängt nicht von einer anatomischen Läsion des Bulbus oder des Nervus vagus ab.* Keine Läsion des Nervensystems kann Asthma hervorrufen, alle dagegen können Dyspnöen, die stets paralytischer Natur sind, verursachen. Die Alterationen des Rückenmarks hemmen die Respiration durch Lähmung der intercostalen oder diaphragmatischen Inspirationsnerven. Die Alterationen des Bulbus gefährden sie nur durch Mitbetheiligung des Nervus vagus in seinen spinalen motorischen Aesten. Sie wirken wie eine Compression der Nervi recurrentes durch einen aneurysmatischen oder Mediastinaldrüsen-Tumor, indem sie eine Paralyse der Muskeln der Glottis und folglich eine Dyspnöe paralytischen Ursprunges bedingen. Es giebt kein Asthma, das durch eine anatomische Läsion des Bulbus hervorgerufen wäre.

II. *Es giebt kein Asthma durch Gemüthsbewegung.* Wenn es nun auch kein *organisches centrales* Asthma giebt, kann man dann vielleicht eine bulbo-phrenische Neurose psychischer Natur annehmen? Man behauptet, dass Gemüthsbewegungen, lebhafte geistige Eindrücke zu Anfällen Veranlassung geben können: »Die aufregenden Leidenschaften wirken, nach einem der eifrigsten Anhänger der Emotions-Anfälle, durch Beschleunigung der Blutcirculation, die traurigen Gemüthszustände durch Rückfluss des Blutes in die Organe, wobei immer das Nervensystem stark erschüttert wird.« (Théry). Diese brillanten Erklärungen würden gerade recht kommen, wenn noch das geringste Bedenken im Geiste haftete, die zehn Thatsachen, welche Théry den schätzbarsten Auctoren entlehnt, zu widerlegen. Unter diesen Schriftstellern figurirt Hoffmann, der folgendes Beispiel anführt: »Nach einer zornigen Erregung und *trunkenen Aufgeregtheit* empfand ein dreissigjähriger Mann Präcordialbeklemmung, Uebelkeit, und verfiel einige Tage später in Marasmus und schleichendes Fieber« (Obs. XIII). Doch sicher

eine neue Art Asthma. Zwei Beobachtungen sind Corvisart entlehnt: »Bei einer Dame fand ich«, sagt der grosse Kliniker, »einen Klappenfehler des linken Orificium während des Lebens, und in einem anderen Falle wurde dieselbe Läsion bei der Autopsie nachgewiesen.« Hier ist es nicht Corvisart, der sich in der Diagnose täuscht, sondern sein Erklärer; Klappenfehler der Mitralis sind wirklich seltsame Emotions-Asthmen.

III. *Das Asthma ist eine Neurose in Folge erhöhter bulbärer Erregbarkeit.*

a) *Verwirrung unter den verschiedenen Neurosen.* Auf den ersten Blick scheint es, als ob alle Neurosen ihren Ursprung und weiteres Fortschreiten in einer Hirnwirkung finden. Allein wenn man nur die primären nervösen Zustände, die unter dieser Bezeichnung zusammengeworfen werden, sorgfältig analysirt, so überzeugt man sich sehr bald von ihrer Mannigfaltigkeit und ihrer absoluten Verschiedenheit. Haben wir denn die Berechtigung, nach einer Art von *compelle intrare,* alle Neuropathien in eine einzige Abtheilung zusammenzubringen, der Chorea neben der Epilepsie einen Platz anzuweisen, die Migräne mit dem Tetanus zusammenzustellen, die Paralysis agitans nahe der Hysterie unterzubringen? Ich führe absichtlich nur solche Krankheiten an, welche die pathologische Anatomie nie hat entziffern können, mit anderen Worten nur Neurosen. Ohne beiläufig zu versuchen, jedem dieser Krankheitsprocesse seinen Theil zuzuweisen, ihnen ihren Platz in der Rangordnung der Functionsstörungen zu bestimmen, werde ich mich auf die Physiologie, die unsere einzige Führerin beim Studien der Neurosen ist, stützen, um klar diejenigen Neurosen zu unterscheiden, deren Grundlage und Bedingung auf einer permanenten erworbenen oder erblichen Erhöhung des Reflexvermögens des Rückenmarkes oder des verlängerten Markes beruhen. Diese übermässige, dauernde, chronische Erregbarkeit des Bulbus diente uns schon (s. *Semaine médicale,* 14. September 1884) zur Aufstellung der Charakteristik der Epilepsie. Diese Erregbarkeit zeigt sich beim Epileptiker in der Hirnrinde und mehr noch im vaso-motorischen Centrum des Bulbus. Das Resultat sind partielle und generelle Convulsionen und andererseits eine Hirnanämie in Folge der Reizung des vaso-motorischen Centrums. Das Asthma unter-

scheidet sich dadurch davon, dass es vornehmlich von dem respiratorischen Bulbär-Centrum abhängt. Sind denn nun ähnliche Verhältnisse in der Paralysis agitans, in der Hysterie, in der Chorea? Sie haben diese permanente Uebererregbarkeit des Bulbus nicht nöthig.

b) *Aehnlichkeiten und Unterschiede zwischen Asthma und Epilepsie.* Die Lungen-Neurose hat, wie wir nachgewiesen haben, ihren Sitz im Bulbus als Ankunftspunkt des pneumogastrischen Reizes, in den Nervi phrenici als Endpunkt des motorischen Reflexaktes; der Reiz wirkt auf das Respirationscentrum, das unterscheidet die Lungenneurose von der Epilepsie. Das Asthma ist eben so wie die Epilepsie eine manchmal erbliche, öfter aber erworbene Krankheit; überdies können die beiden Krankheiten gleichzeitig in demselben Individuum vorkommen (wie ich es in sieben deutlich ausgesprochenen Fällen beobachtet habe), ohne sichtbaren Einfluss auf einander zu haben, während eine Wechselbeziehung zur Hysterie oder zur Chorea weder mir noch irgend einem Beobachter vorgekommen ist.

c) *Das Asthma hat zur bedingenden Voraussetzung eine reflektorische Uebererregbarkeit des respiratorischen Bulbus.* Aeussere Ursachen, Einathmung gewisser Staubarten oder einer durch Winde stark bewegten Luft sind Hülfsursachen, die das Leiden nicht erzeugen, aber eine Wiederkehr der Anfälle hervorrufen können; die Reizung des Nervus vagus bringt Alles in Gang. Dasselbe gilt auch von den pathologischen Ursachen; Reizung der Nervi trigemini in den Nasenhöhlen, übermässige Empfindlichkeit der Hautnerven in Dermatosen geben diesem erhöhten excito-motorischen Zustande des Bulbus einen Anstoss, und der Anfall entwickelt sich unter dem Einflusse dieser pheripherischen Eindrücke ganz eben so, als ob letztere die Lungennerven passirt hätten. — Somit besteht eine Neurose im Bulbus, welche die Respiration beherrscht; wir nennen sie reflektorische Uebererregbarkeit, die, um sich zu bethätigen, in der Regel eine peripherische Reizung des Nervus vagus oder irgend welcher sensiblen Nerven der Nase oder der äusseren Haut erfordert.

Ohne diese angeborene oder erworbene Uebererregbarkeit des Bulbus entsteht nichts Asthma-Aehnliches; ohne sie kann man ungestraft allen möglichen Reizungen der Nerven der Lungen, der Schleimhäute Trotz bieten; nicht Jeder, der es will, wird asthmatisch.

§ 21. Bulbo-vaso-motorisches und katarrhalisches Asthma.

Das Problem des katarrhalischen Asthma ist ein höchst complicirtes, und seine Lösung erfordert die vorgängige Beantwortung mehrerer Fragen. — Es handelt sich um Folgendes:

I. Was ist das Wesen des Katarrhs? Ist er eine Congestion oder eine Hypersecretion oder eine Entzündung der Schleimhaut?

II. Angenommen er ist eine Entzündung, was hat sie für einen Ursprung und wie bildet sie sich?

III. Was spielt sie für eine Rolle? Erzeugt sie durch das intra-bronchiale Exsudat ein mechanisches Athemhinderniss, oder ruft sie durch Vermittelung der Nervi vagi und der intra-pulmonalen Nerven-Ganglien eine reflektorische Dyspnöe hervor, handelt es sich, mit anderen Worten, um einen Reflexreiz, analog demjenigen, der die Bulbär-Neurose, d. h. das Asthma charakterisirt?

I. *Was ist das Wesen des Katarrhs? Er ist keine Congestion.* Ungeachtet der Verwirrung, die man zwischen Katarrh und Congestion angerichtet hat, kann man doch nicht die katarrhalische Secretion als Folgeerscheinung einer einfachen Hyperämie betrachten. Die Blutzufuhr in die Schleimhäute wie in alle Organe, die Anfüllung ihrer Capillaren oder der Endgefässe kann in Folge Lähmung der vaso-motorischen Verengerungs-Nerven, d. h. durch Verlust des Gefässtonus zu stande kommen. Nun wissen wir aber, dass eine derartige Modificirung der Circulation unbegrenzte Zeit dauern kann, ohne die geringste Veränderung in den Secretionsorganen, zu denen diese Nerven gehen, nach sich zu ziehen (Cl. Bernard). Dasselbe ist der Fall, wenn die Congestion das Resultat einer direkten oder reflektorischen Reizung der vaso-dilatatorischen Nerven ist. Vulpian hat den Beweis für die Submaxillar-Drüsen geliefert; die vaso-motorische Congestion hat demnach nicht den geringsten Einfluss auf die Hervorrufung der Schleimsecretion. Ist dagegen die Congestion das Resultat eines Hindernisses gegen den Rückfluss des venösen Blutes zum Herzen, findet eine Stase und Ansammlung des Blutes in dem Capillarnetze der Lunge statt, so kann dadurch eine passive Congestion zu stande kommen, welche der Entwickelung der

bronchialen Schleimabsonderung förderlich ist. Das sind die passiven Hyperämien, wie man sie in chronischen Katarrhen, aber nicht im Asthma findet.

Er ist keine einfache Secretion. Das Exsudat besteht nicht in einer einfachen Vermehrung des normalen Schleims. Eine einfache Secretion stände in gar keiner Beziehung zur Hyperämie, denn man kann in den Speicheldrüsen eine Congestion hervorrufen, ohne dadurch die Secretion zu vermehren. Heidenhain und Vulpian haben nicht nur diese vollständige Unabhängigkeit von Hyperämie und Secretion von einander, sondern auch die Nothwendigkeit der Vermittelung der secretorischen Nerven bewiesen. In den Schleimhäuten sind diese Nerven nachzuweisen.

Er ist eine echte Entzündung. Aus der Parallele, die wir zwischen Katarrh und Entzündung gezogen haben (s. Bd. II, § 3) ergiebt sich ganz klar, dass nicht der geringste Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsprocessen existirt. Die Erweiterung der Gefässe und die Verlangsamung des Blutstromes kommen als Vorbedingung für die Diapedesis der weissen Blutkörperchen, die das Charakteristische jeder Entzündung bildet, in beiden Fällen vor. Ebenso verändern sich und degeneriren auch in beiden Fällen die fixen Zellen; der Auswurf enthält in der That diese degenerirten Zellen, Mucin und Leukocyten. Somit muss der Katarrh als eine katarrhalische Entzündung bezeichnet werden.

II. *Was für einen Ursprung und Mechanismus hat die Bronchial-Entzündung?* Der Entzündungsvorgang, sagt Vulpian, was auch seine Ursache sein mag, ist vom vaso-motorischen Apparate unabhängig. Diese Unabhängigkeit besteht selbst in den Fällen, wo die einen Entzündungsreiz andeutenden krankhaften Störungen in Folge von Läsionen der Nerven oder der Nervencentren auftreten. Die Entzündung beginnt, wie Küss, Virchow, Vulpian, Rindfleisch, Bärensprung nachgewiesen haben, mit einer Ernährungsstörung des Parenchyms, d. h. der histologischen Elemente des Gewebes, das den Wirkungen der Entzündung ausgesetzt wird. Die, obwohl initiale, Vermittelung der neuro-vasomotorischen Störungen ist doch nur eine accessorische und von der Dystrophie der Membran selbst unabhängige. Somit bereitet die Circulationsstörung die katarrhalische Entzündung vor, und die Ernährungsstörung folgt ihr.

Beim Bronchialkatarrh, der das Asthma begleitet, kann man eine doppelte Einwirkung auf den Bulbus annehmen, d. h. eine auf den Nodus vitalis und eine zweite auf das Gefässcentrum, die alle beide im verlängerten Marke enthalten sind. Die erstere entspringt einem vom Nervus vagus oder von einem sensiblen Nerven der Haut oder der Schleimhaut empfundenen Eindrucke. Der sensible Reiz erreicht den nodus vitalis und reflektirt von da auf die motorischen Nerven der Inspiration. Der vaso-motorische Reiz geht in gleicher Weise von der Lunge oder den peripheren Nerven aus, erreicht das vaso-motorische Centrum und reflektirt von da auf die vaso-dilatatorischen Nerven der Lunge durch die Nervi vagi und vornehmlich durch den Sympathicus, die alle beide die vaso-motorischen Nerven der Lunge enthalten. Wenn die vaso-motorische Wirkung sich vorzugsweise in der Lunge zeigt, so kommt das daher, weil von ihr aus auch die Reizung ausgegangen ist; es ist das eine allgemeine Regel für die Reflexerscheinungen.

Es kann nun sein, dass die Gefässerweiterung, die vom Rückenmarke ausgeht, direkt auf die Lunge und ihre Gefässe überstrahlt, oder dass die inneren Nerven-Ganglien selbstständig reflektorisch auf die Gefässe einwirken und durch Reizung der dilatatorischen Nerven ihre Ektasie zu Wege bringen. Nach beiden Voraussetzungen lässt sich das Zustandekommen der Gefässerweiterung leicht begreifen. Soweit ist die Brown-Séquard'sche Ansicht in Betreff der Entzündungen reflektorischen Ursprunges in allen Punkten zutreffend. Allein wie lässt sich nach dieser Conjectur die intime Thätigkeit der parenchymatösen Zellen, die nun ohne Theilnahme der Gefässe und der Nerven vor sich geht, erklären? Man behauptet, die Gefässe nähmen noch durch ihre Alterationen daran theil. Sie können allerdings in ihrer Textur Modificationen erlitten haben, ebenso wie die anderen Bestandtheile der Schleimhaut, allein diese Alteration der Arterienwandungen ist ebenfalls eine Ernährungsstörung, die mit der veränderten Circulation Nichts zu thun hat.

Die katarrhalische Entzündung der Bronchien ist somit, vom anatomischen Gesichtspunkte, eine parenchymatöse Entzündung mit Gefässerweiterung, d. h. mit einer vaso-dilatatorischen Reizung als vorgängiger Bedingung. Die Bronchitis steht demnach in-

direkt unter dem Einflusse des Asthma. In der experimentellen, von mir vor neunzehn Jahren aufgestellten und seit den Arbeiten Riegel's in den Hauptpunkten bestätigten Theorie, d. h. in der exspiratorischen Dyspnöe und der Ausdehnung der Alveolen, hatte ich freilich den Katarrh auf Rechnung der Neurose gesetzt, betrachtete aber damals das Exsudat als ein in Folge der Lähmung der Bronchialmuskeln naturgemässes und stagnirendes. Das war ein Irrthum; der Katarrh entspringt der vasomotorischen Neurose, welche die katarrhalische Entzündung durch die vaso-dilatatorischen Nerven vorbereitet.

Es bleibt jetzt noch eine letzte Frage zu entscheiden; sie bezieht sich auf den gegenseitigen Einfluss der Neurose auf den Katarrh und umgekehrt.

§ 22. Katarrhalisches Asthma und Bronchialkatarrh.

Wie verhält es sich mit dem gegenseitigen Einflusse des Asthma auf den Katarrh und der Bronchitis auf die Dyspnöe-Erscheinungen? In der Hinsicht sind zu unterscheiden, erstlich die chronischen Bronchiten, sodann die mit dem nervösen Anfalle eng verknüpfte exsudative Bronchiolitis, und drittens das katarrhalische Asthma.

a. *Chronische Bronchiten.* Es giebt Katarrhe, die in der Jugend beginnen und während eines grossen Theil des Lebens persistiren oder in einer Weise sich wiederholen, dass sie den Zustand hervorrufen, den man vulgär eine *volle Brust* nennt; es sind das zu Katarrhen geneigte, oft von Broncho-Pneumonien bedrohte Kinder. Es giebt Katarrhe, die sich beim Erwachsenen, während sie jeder Behandlung hartnäckig widerstehen, nur durch Husten und schleimig-eitrigen Auswurf manifestiren, ohne aber die Respiration, ausser vielleicht bei Muskelanstrengungen, zu behindern, und ohne eine *Auftreibung* der Lunge zu bewirken. Höchst selten bedingen sie eine Erweiterung der Alveolen bis zur Bildung eines permanenten Emphysems; sie bleiben Bronchial-Katarrhe. Beim Erwachsenen wie beim Kinde wird eine Bronchitis auf einmal perennirend, oft ohne irgend einen nachweisbaren Grund. Beim Greise kommt der Katarrh noch häufiger vor und muss stets in Betreff seines passiven, mechanischen, cardialen und vasculären

Ursprunges Furcht einflössen. Wir werden dem Studium dieser chronischen Bronchiten, die an der Grenze des Asthma innehalten, ohne sie zu überschreiten, ein besonderes Capitel widmen.

b. *Fibrinös-exsudative Bronchitis.* Eine wirkliche Schwierigkeit erhebt sich in Betreff der mit dem Anfalle gleichzeitigen exsudativen Bronchiolitis. Sie beginnt mit Dyspnöe, wie das Sibiliren beweist, und überdauert sie manchmal einige Stunden, einige Tage, was sich durch trockenes Rasseln kundgiebt. Oft endigt sie auch zugleich mit der Beklemmung, wie die völlige Wiederherstellung des freien Athmens und vornehmlich jene geronnene, faserige, von Curschmann und Ungar so exakt beschriebene Expectoration bezeugt. Wäre dies Produkt der Bronchiolen die Ursache des Anfalles, so müsste es schon vor dem Auftreten der Dyspnöe durch die Zeichen der Verstopfung der capillären Bronchien d. h. durch Aufhebung des Vesiculärathmens, zu Tage treten. Wäre die Bronchiolitis die frühere, so müsste der Anfall sich stets durch trockene Rasselgeräusche ankündigen, und die Auscultation wäre im stande, den drohenden Anfall vorherzusagen. Nun hat man aber noch nie eine derartige Chronologie aufzustellen vermocht. Alle Zeichen des Bronchialleidens und alle Erscheinungen der inspiratorischen oder exspiratorischen Dyspnöe zeigen sich und bilden sich somit auch im selben Augenblicke, und ist 'mal ein geringer Zeitunterschied vorhanden, so ist sicher die Bronchiolitis die später kommende. Die Annahme, dass die Brochiolitis die Ursache, das Asthma die Wirkung sei, ist somit unbedingt zu verwerfen.

Lässt sich nun aus dieser analytischen Beobachtung der Thatsachen der Schluss ziehen, dass die umgekehrte Ansicht die richtige sei, dass die Bronchitis von der vaso-dilatatorischen Congestivwirkung abhänge, oder dass die katarrhalische Entzündung derselben Reizursache entspringe, die auch den Nervenreflex bedingt hat? Diese letztere Hypothese hat in Betreff des pneumo-bulbären Asthma, das seinen Ausgangspunkt im Nervus vagus pulmonalis hat, Vieles für sich; allein die Schwierigkeit bleibt bestehen für das indirekte Reflex-Asthma, das seinen Ausgangspunkt in den Nerven der Schleimhaut oder der äusseren Haut hat, oder auch für das dem Ursprunge nach centrale Asthma. In diesen Fällen ist die katarrhalische Reizung, die nicht, was auch Parrot gesagt haben mag, in

einer einfachen Hypersecretion durch hypothetische secretorische Nerven besteht, nothwendigerweise direkt von der Bulbär-Neurose abhängig. Dieser Reiz ist, ebenso wie die Funktion des Bulbus, ein doppelter; er reflektirt einerseits auf das Respirations-Centrum und endet in den Nervi phrenici, und andererseits reflektirt er, gleichviel welchen Ursprungs er ist, auf das vaso-motorische Bulbär-Centrum und überträgt sich centrifugal auf die Lungengefässe, die dilatirt werden und so, vermittelst dieser vaso-motorischen Reflex-Congestion, die Entzündung der Bronchiolen zu stande bringen. Die so eigenthümlichen Kennzeichen des Exsudates entsprechen der Gestalt der capillären Bronchialröhren, in denen das schleimig-faserstoffige Exsudat als eine Art Pfropf und Faserknaul gerinnt.

c. *Katarrhalische Bronchitis als Folgeerscheinung des Asthma, oder katarrhalisches Asthma.* Es giebt eine Kategorie von Katarrhen, deren Herkunft ganz unzweifelhaft ist; sie stammen nämlich vom Asthma ab. Es sind das solche Fälle, wo die Anfälle, die anfangs durch zwischenliegende Perioden völliger Gesundheit von einander geschieden waren, schliesslich sich immer mehr nähern und, so zu sagen, subintrant (früher einsetzend) werden. Die katarrhalische Secretion nimmt dann die erste Stelle ein, das Asthma die katarrhalische oder bronchitische Form an. Zum Beweise genügt die chronologische Reihenfolge: das genuine, legitime nervöse Asthma eröffnet die Reihe der Zufälle und verläuft schliesslich im Reiche des Katarrhs. Fehlen anamnestische Anhaltspunkte, so wird man sich zu entscheiden haben zwischen Bronchial-Asthma und Bronchiten mit Dyspnöe.

§ 23. Gichtisches diathetisches Bulbär-Asthma.

Die Respirations-Neurose, mit deren äusserer und pathologischer Aetiologie wir uns so eben des Weiteren beschäftigt haben, hat manchmal, so behauptet man, ihre Quelle im ganzen Organismus, ist der Ausfluss eines anomalen, Diathese genannten Zustandes, und vornehmlich der arthritischen Diathese. Bis jetzt aber hat man sich weder über das Wort Diathese im allgemeinen, noch über die genaue Abgrenzung des Arthritismus im speciellen verständigt. Es giebt nur ein Kennzeichen für seine Defini-

tion, nämlich seine Lokalisirung in Gestalt der Gelenkgicht, und nur eine Läsion, die Uricämie. Untersuchen wir nun zuerst den somit ohne Widerrede anerkannten Einfluss der Arthritis auf die Entwickelung der broncho-pulmonalen Anfälle, wie man sie bei Gichtischen antrifft. Später werden wir untersuchen, ob der Arthritismus noch andere Krankheiten umfasst.

I. *Broncho-pulmonale Gicht.* — *Bronchiten.* Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass Gichtische zur Erkrankung an Asthma, weit mehr noch an Emphysem, und vornehmlich an Bronchialkatarrh geneigt sind.

a) *Chronische Bronchiten.* Laënnec hatte schon auf die Häufigkeit und die Hartnäckigkeit der Bronchiten bei Gichtischen aufmerksam gemacht. Dieselben haben gewöhnlich die Form des trockenen Katarrhs und kennzeichnen sich durch einen quälenden Husten, eine beträchtliche Beklemmung und eine wenig ergiebige Expectoration perlförmiger Sputa. — Es handelt sich hier, wie man sieht, um einen asthmatischen Katarrh, durch den, nach Trousseau's Aeusserung, viele alte Gichtische ihr Dasein enden. Irgend ein charakteristischer Umstand, der vielleicht eine Unterscheidung dieser Katarrhe von den Brochial-Läsionen bei Greisen ermöglichen könnte, existirt nicht. Es sind chronische Bronchiten, welche die grösste Identität mit den katarrhalischen Entzündungen vulgärer Herkunft haben.

Doch muss man sich einen wichtigen Umstand merken, nämlich die Häufigkeit dieser langsam verlaufenden Entzündungen in der Gicht; als Erklärung hierfür liebt man es, auf die Wirkung der Gicht auf das Herz, die Gefässe, die Nieren und die Lunge selbst hinzuweisen. — Bei der Mehrzahl der Gichtischen sind das Herz und die Arterien degenerirt, die Nieren der Sitz einer uratischen oder interstitiellen Nephritis; die Lunge ist emphysematös erkrankt. Nun, die cardio-vasculär Erkrankten leiden fast stets an Blutstockungen in den Lungen und an Bronchialkatarrhen, die Nephritiker oft an Bronchitis mit Eiweis-Urin, und die Emphysematiker verfehlen nicht, repetirende Bronchiten vorzuführen. — Man kann demnach behaupten, dass die Gichtischen nur deshalb katarrhalischen Sekretionen unterworfen sind, weil sie herzkrank oder atheromatös und im engen Zusammenhange damit emphysematös sind.

b) *Acute Bronchiten.* Die sich wiederholenden Bronchiten haben, wie Greenhow sagt, das Charakteristische, dass sie sich oft im umgekehrten Verhältnisse zu den Gelenkerscheinungen modificiren, dass sie verschwinden, wenn die Gicht in den Gelenken wieder zum Vorscheine kommt, und umgekehrt. Diese Formen verdienen allein den Namen gichtische Bronchiten.

c) *Stick - Bronchiten.* Sie zeichnen sich alle durch ihre grosse und zur Intensität oder Ausdehnung der bronchialen Rasselgeräusche in gar keinem Verhältnisse stehende Neigung zu Suffocationserscheinungen aus. Was ist darin denn aber Anomales? Wissen wir doch, dass die Mehrzahl der Gichtischen an Herzerweiterung oder Fettherz leidet, was ja ausserordentlich zur Entwickelung der Dyspnöe beiträgt.

II. *Permanentes Emphysem.* Mögen nun chronische Bronchiten, trockene Katarrhe mit Tendenz zum Recrudesciren vorhanden sein oder nicht, den regelmässigen Befund bei Gichtischen älteren Datums bildet das Emphysem. Die Lunge ist ausgeweitet, sei es nun auf Grund des Persistirens oder des Repetirens der consistenten Exsudatmassen, die ein Eindringen der Luft in die Alveolen verhindern, sei es wegen der cardio-vasculären Affectionen, welche die Respiration hemmen, sei es endlich in Folge der asthmatischen Dyspnöe, die man auf Rechnung des Arthritismus setzt.

III. *Gichtisches Asthma. Klinische Geschichte.* Somit sind die alten Gichtischen den Bronchiten und dem Emphysem ausgesetzt, weil sie cardio-vasculär leidend sind. Es ist nicht mehr die nominelle, sondern die anatomische Gicht, welche consecutiv die Lunge lädirt. Allein das passt den Doctrinären des Arthritismus nicht in die Rechnung; sie fordern für die Lunge eine direkte, primäre Einwirkung des gichtischen Stoffes selbst; ich vermuthe, dass letzterer Harnsäure im Ueberschuss ist. Die Uricämie der Lunge soll sich durch Asthma kennzeichnen, so dass man von jedem Asthmatiker annimmt, er gehöre zur gichtischen Rasse; und wenn er nicht selbst gichtisch ist, so ist es doch sein Vater. Dieser Glaube an das gichtische Asthma datirt schon von lange her und zählt eifrige Anhänger.

Schon Floyer, Hoffmann, Musgrave traten ohne Bedenken für die Verwandtschaft zwischen Gicht und Asthma ein. Trous-

seau, Robertson, Garrod verlangen wenigstens Aeusserungen der Gicht in den Gelenken; wenn die Gicht drinnen und draussen ist, beeinflusst die eine die andere in der Weise, dass, wenn die Gelenke frei werden, das Asthma nothwendigerweise zunehmen muss. Da die Gelenke die Ablagerungsstätte für die Urate bilden, so häuft sich, wenn das urämische Blut sich nicht in den Gelenken entlasten kann, die Harnsäure im Circulationssysteme und schliesslich in der Lunge an. Das ist, in einer Sprache, die ich verständlich zu machen mich bemühe, und nach einem Mechanismus, den ich physiologisch zu erklären versuche, die alte Lehre von den Metastasen, mit dem ausdrücklichen Vorbehalte, dass es sich nicht um ein einfaches Zusammentreffen, sondern um ein wirkliches Bündniss zwischen den beiden Mitgliedern der Gicht-Familie, oder um ein Alterniren, d. h. um eine gegenseitige und effektive Beeinflussung handelt. Unter diesen Bedingungen kann man das arthritische oder vielmehr gichtische Asthma als eine, wenn auch unbeständige, Thatsache betrachten. Die Klinik giebt darüber so wenig Aufklärung, dass ich nicht nöthig habe, mich vor dem Vorwurfe der doctrinalen Enthaltsamkeit zu rechtfertigen. Das kleine gichtische Asthma halte ich so aufrecht, wie ich es formulirt habe, indem ich mich auf die neuen experimentellen Ergebnisse und die auf sorgfältigen Beobachtungen der Klinik, die allein berufen ist, das entscheidende Wort zu sprechen, und der Therapie stütze, welche die Entscheidung bestätigen muss.

1. Das gichtische Asthma unterscheidet sich durch kein Zeichen vom nervösen Asthma. Wenn es sich bildet, so wissen wir nicht, ob es bei einem Gichtischen sich bildet, oder weil er gichtisch ist. Nur das Alterniren zwischen der äusseren und der Lungen-Gicht gestattet, dem Asthma seinen Geburtsschein auszustellen.

2. Da man nicht die Natur des Asthma selbst bei Vorhandensein beider Gichten, der inneren und äusseren, zu unterscheiden vermag, wie kann man die arthritische Gicht bei einem Individuum diagnosticiren, dessen Gicht latent geblieben, oder in Gestalt einer zweifelhaften Erbschaft vorhanden ist?

3. Das Asthma, das einen Gichtischen ausserhalb der Anfälle trifft, »muss Misstrauen erwecken, denn es beruht in der Regel

nur auf einer Herz- oder Gefässaffection.« Der Nachweis hierfür wird im Abschnitte über die chronischen Bronchiten geliefert werden.

4. Man höre jetzt die Aussprüche der modernen Klinik. Bouchard, ein eifriger Anhänger des gichtischen Asthma, berechnet, dass es unter hundert Gichtischen neun Asthmatiker giebt, nicht mehr und nicht weniger. Wenn wir bedenken, dass die Ziffer hundert eine fictive ist zur Erleichterung der Verhältnissberechnung, und wenn wir dafür die wirkliche Zahl setzen, so finden wir einen Asthmatiker auf elf Gichtische. Es ist das etwas wenig zur Aufstellung eines Coïncidenz-Gesetzes.

Lecorché hat fünfhundertundvierzig Gichtische gesehen und von diesen hundertundfunfzig weiter verfolgt und behandelt. Und wie viele Asthmatiker sind ihm darunter nun vorgekommen? Fünf unter hundertundfunfzig, d. h. einer auf dreissig. Und der Auctor, der wenig enthusiastisch für die Lungengicht ist, beschuldigt mich, es nicht genügend zu sein. Wenn ich jetzt den Fall umkehre und untersuche, wie viele Gichtische es unter den Asthmatikern giebt, so erhalte ich ein wirklich lächerliches Verhältniss: Unter dreihundertundsiebenzig Asthmatikern, deren gegenwärtigen und früheren (nicht den künftigen) Zustand ich ergründen konnte, fand ich vierzehn Gichtische. Man mag die Frage drehen und wenden, wie man will, die Antwort der befragten Klinik ist eine kategorische; ein so seltenes Auftreten genügt nicht, um eine Suprematie des gichtischen Asthma über die anderen ätiologischen Gattungen zu begründen.

5. Die Therapie bestätigt dies Urtheil. In der akademischen Discussion im Jahre 1878, die sich bei Gelegenheit der Behandlung des Asthma mit Jodkalium erhob, äusserte Pidoux die Furcht, *Alles in einen Topf werfen* zu sehen. Das Bild ist völlig exakt; alle arthritischen, diathetischen Asthmen ohne Unterschied werden durch dasselbe Mittel geheilt, weil das Asthma stets denselben nervösen Mechanismus hat; es ist stets eine pneumo-bulbäre Neurose, und auf sie äussert das Jodkalium seine heute unbestrittene Wirkung.

§ 24. Individuelle Ursachen des Asthma.

Die individuellen Einflüsse bestätigen in allen Punkten die Angaben, die wir über den speciellen, erworbenen oder erblichen, Ursprung der erhöhten Reflexerregbarkeit des Respirations-Centrums gemacht haben. Eine erste Bemerkung bezieht sich auf das Geschlecht; ein weiterer Beweis wird der Heredität entnommen; der überzeugendste Nachweis ergiebt sich aus der Verschiedenheit der Formen, welche die Krankheit in den verschiedenen Lebensaltern zeigt.

I. *Geschlecht. — Heredität.* Naumann nimmt nach ungefährer Schätzung an, dass das Asthma bei Männern sechsmal häufiger vorkomme. Rechnet man die von Pridham, Théry, Salter gelieferten Ziffern zusammen, so zählt man unter vierhundertundein Asthmatikern dreihundertunddrei Männer und nur achtundneunzig Frauen. Das Asthma ist demnach beim weiblichen Geschlechte dreimal weniger häufig vorkommend, ein Beweis, dass die ovaro-uterinen Functionen nur einen sehr zweifelhaften Einfluss auf die Entwickelung des Asthma ausüben, dass es folglich kein ovaro-uterines Asthma giebt, und dass, wenn man Alles abzieht, was zu den hysterischen Dyspnöen gehört, man schliesslich auf dieselbe Ziffer wie Naumann kommt. Das Asthma ist somit keine vulgäre, der Hysterie vergleichbare Neurose.

Es könnte scheinen, als ob alle Neurosen gleichartig wären und alle ohne Unterschied dieselben Formen annähmen, dieselben Nerven afficirten. Unter dem Vorwande der Synthese und der philosophischen Auffassung vergisst oder verkennt man die von Cl. Bernard so genau nachgewiesene Specialität der Thätigkeit der verschiedenen Partien des Nervensystems. So sind denn die Theoretiker dahin gelangt, den epileptischen Anfall, der die vasomotorischen Nerven des Gehirns trifft, mit der hysterischen Attacke, die ihren Ausgangspunkt in einer Störung der peripherischen oder centralen Sensibilität nimmt, zu assimiliren. Es scheint selbst, als ob irgend eine Neurose genügte, um einem Neuropathiker unvermeidlich die ganze Reihe von Nervenaffektionen zuzuziehen. Danach wäre ein hysterisches oder an Chorea leidendes junges Mädchen beständig und der Reihe nach von Asthma, Epilepsie u. s. w. bedroht. Wenn dann die Erfahrung

uns das Vorwiegen des Asthma bei Männern und unter, denen der Neuropathien, diametral entgegengesetzten Verhältnissen lehrt, sind alle solche Weissagungen zu Nichte gemacht. Man sucht nach Theorien, um der Wahrheit aus dem Wege zu gehen, statt in der physiologischen Analyse die Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen, unglücklicherweise unter einer gemeinschaftlichen Benennung zusammengeworfenen Affectionen aufzusuchen. Die Prädisposition der verschiedenen sogenannten nervösen Temperamente bestätigt diese Reflexionen vollauf.

II. *Temperament.* Alle Temperamente, alle, starke oder schwache, Constitutionen können an Asthma erkranken; es ist somit unnütz, ein plethorisches und ein kachektisches Asthma (Cullen) anzunehmen.

Das nervöse Temperament, das der Theorie nach so prädisponirt scheint, ist schliesslich seiner traurigen Vorrechte ganz beraubt, seit die relative Seltenheit des Asthma beim weiblichen Geschlechte definitiv anerkannt war. Soviel ist sicher, dass dies Temperament, ohne gegen das echte Asthma ganz geschützt zu sein, weit mehr als jedes andere der hysterischen Dyspnöe unterworfen ist.

III. *Heredität.* Die Erblichkeit des Asthma scheint ein in der Wissenschaft völlig feststehendes Faktum zu sein. Floyer, der asthmatisch war, hatte einen Grossvater, der an derselben Krankheit litt; der Vater Lefèvre's war asthmatisch wie er selbst; Théry spricht von einer asthmatischen Frau, Tochter eines asthmatischen Vaters.

Das sind Beispiele von direkter oder indirekter Heredität. Hier eine weit überzeugendere Thatsache: Ein asthmatischer Vater von vier Kindern sah drei derselben nach und nach asthmatisch erkranken. Die eine seiner Töchter verheirathet sich und bekommt zwei Töchter, von denen die eine asthmatisch wird, während die andere bewahrt bleibt; allein eines ihrer Kinder zahlte seinen Tribut (Bamadfe). Die Statistik Salter's ist noch lehrreicher, als solche vereinzelte Thatsachen. Unter fünfunddreissig Fällen fand Salter vierzehnmal Spuren von Heredität, darunter siebenmal direkt und von väterlicher Seite, während die übrigen sieben von Grosseltern oder von Seitenverwandten stammten. Ausser dieser Art Erblichkeit giebt es in den wissen-

schaftlichen Annalen noch Wiederholungen der Krankheit ohne Erblichkeitsspur bei Ascendenten. Alibert und Salter führen derartige Fälle an, und auch ich beobachtete analoge in zwei Familien. Die Heredität ist somit unbestreitbar. Besonders bei Gicht- und bei, häufig cutanen, Kinder-Asthmen kann man den offenbaren Einfluss der Heredität konstatiren; doch darf man die Kinder-Asthmen ja nicht mit dem constitutionellen Emphysem verwechseln.

In Folgendem gebe ich meine Beobachtungen bei dreihundertundsiebenzig Fällen, die in meiner Behandlung waren. Ich zähle: 1. zweiundvierzig Kinder, von denen acht jünger als zehn Jahre und vierunddreissig im Alter von zehn bis fünfzehn Jahren; 2. zweiundachtzig im Jünglingsalter; 3. hundertunddreissig Individuen zwischen zwanzig und dreissig Jahren; 4. vierundachtzig Patienten hatten ein Alter von dreissig bis fünfzig Jahren; 5. zweiunddreissig Greise, alle an der katarrhalischen Form leidend. Bei dieser Statistik, die allerdings nur einen relativen Werth hat, vornehmlich aber in der Abtheilung der kleinen Kinder, habe ich mich auf's Aengstlichste gehütet, das primäre, congenitale oder constitutionelle, Emphysem oder das auf die Bronchiten der Masern oder des Keuchhustens folgende Emphysem mitzuzählen; es sind das keine echten nervösen Asthmen.

§ 25. Asthma im Kindesalter.

I. *Alter.* Entgegen der Behauptung Salter's, der, Asthma mit congenitalem Emphysem verwechselnd, die Geschichte dreier asthmatischer Kinder, im Alter von weniger als drei Monaten, und von fünf anderen, die noch nicht das erste Lebensjahr vollendet hatten, mittheilt, betrachte ich die Periode zwischen ein und zehn Jahren als weit mehr ausgesetzt, denn die Epoche der Geburt. Das echte Asthma beginnt nach dem ersten Lebensjahre. Wichmann, Sandras, Guersant, Trousseau, Duclos, Bergeron, Barthez haben es vornehmlich zwischen dem zweiten und siebenten Jahre verzeichnet. Uebrigens kann jedes Kindesalter Anfälle davon erleiden.

II. *Ursachen.* Unter den zweiundvierzig Kindern meiner Beobachtung waren die einen ohne bekannte Veranlassung, ohne

hereditäre Belastung, ohne eine Spur von vorgängiger Bronchitis asthmatisch geworden; andere infantile Asthmen trafen mit Ekzem oder Impetigo zusammen; niemals kam mir, wie Trousseau und Graves, das arthritische Asthma im frühesten Lebensalter vor.

III. *Symptomencomplex.* Der Anfall tritt bald bei Tage, bald des Nachts auf und endet nicht immer ganz vollständig; es bleiben dann fortwährende Athembeschwerden zurück, und im Anfallsintervalle hört man pfeifende bronchiale Rasselgeräusche mit sonorem sub-tympanitischen Schalle, dem Anzeichen des Emphysems. Manchmal indessen nimmt der Anfall die bronchiale Form an und kennzeichnet sich durch subcrepitirendes Rasseln, wonach man diese Asthma-Art mit einer Bronchitis verwechseln könnte; aber schliesslich endigt er mit Sibiliren, das zehn bis vierzehn Tage andauert. Während dieser Zeit treten drei bis sechs Exacerbationen in Gestalt von dyspnöischen Krisen ein; dann verschwindet Alles Wochen und Monate lang, und oft erst bei der zweiten oder dritten Attacke wird die Diagnose Bronchitis vom Arzte, der die Krankheit für einen vorübergehenden Bronchitis-Anfall gehalten hatte, berichtigt.

Heilung ist die Regel, allein sie stellt sich stets erst nach Verlauf einer gewissen Anzahl Jahre ein, zum wenigsten, wenn das Kind nicht in regelmässiger Weise der Jodkalium-Behandlung unterworfen wird. In dem Falle hat man Nichts mehr zu fürchten, die Anfälle cessiren definitiv, unter der Bedingung, dass man mit der Medication mehre Jahre lang fortfährt. Die sogenannte Flechten-Natur des Asthma modificirt weder die therapeutischen Indicationen, noch die Resultate im Geringsten.

§ 25 a. Asthma des Jünglings- und Mannesalters.

Beim Jünglinge findet man vornehmlich den nervösen Typus und die besten Heilungsbedingungen.

Beim Erwachsenen kommt diese Form ebenfalls häufig vor und endigt oft mit einem permanenten Emphysem, auf das sich Reflexanfälle aufpfropfen. Auch das bronchitische Asthma ist nicht selten und weicht der Jod-Therapie weit schwieriger; es geht häufig in den Zustand des chronischen Katarrhs über, der oft eine Insufficienz des rechten Herzens nach sich zieht.

§ 26. Asthma der Greise.

Beim Greise ist vom nervösen Asthma keine Rede mehr; hier ist der katarrhalische Typus vorherrschend und heilt fast niemals.

Ursachen. Mag es nun ein katarrhalisches Asthma oder eine chronische Bronchitis sein, ihre Entwickelung ist selten eine primäre. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um venöse Stasen, die in den Lungengefässen unter dem Einflusse von senilen Herzalterationen zu stande kommen. Der Vorgang ist folgender: In Folge von atheromatöser Entartung der Arterien kann das linke Herz nicht mehr erfolgreich gegen die sich ihm entgegenstellenden Widerstände ankämpfen; das Myocardium wird erschöpft und körnig-fettig entartet, oder auch das Herz erweitert sich. Darauf genügt der Herzimpuls nicht mehr, das venöse Blut bis in's rechte Herzohr zu treiben; der Blutstrom wird langsamer; Stasen treten in der Lunge auf, Hyperämien folgen nach; das Serum transsudirt und zieht eine Diapedesis der Leukocyten in die Schleimhaut nach sich; das ist der Beginn des Bronchialkatarrhs, der dann alsbald den chronischen Typus mit oder ohne Exacerbation annimmt.

§ 27.

Klinische Typen des Asthma. — Nervöser Typus.

Man hat dem Asthma einen einzigen Typus beigelegt, den nervösen Typus, und unter der Bezeichnung nervöses Asthma hat man nur die Neurose beschrieben, die anfallsweise auftritt, einen regelmässigen Verlauf, einen ganz bestimmten Gang, einen stets günstigen Ausgang hat. Man würde sich aber schweren Täuschungen aussetzen, wenn man überall die klassische Form des Asthma suchen, und erwarten wollte, sie stets in ihrer ganzen Reinheit zu finden. Nach Verlauf einer gewissen Zeit nimmt es stets den Typus an, den ich den alveolären nennen will, weil hier das Emphysem dieses Namens vorherrscht. Das Asthma verliert alsdann seinen intermittirenden Charakter, seinen paroxymenartigen Verlauf, und bildet eine permanente Läsion, die Folgeerscheinung der exspiratorischen Dyspnöe. Unter anderen

Umständen neigt die Neurose zum chronischen Katarrh; das ist das Asthma, welches ich als bronchitisches Asthma bezeichnen will.

I. *Vorboten.* Beim nervösen Asthma werden die Kranken oft auf das nahe Bevorstehen des Anfalles durch eine Art intellektueller und körperlicher Trägheit aufmerksam: Unlust zu Bewegungen, Neigung zur Schläfrigkeit. Es ist das vielleicht schon das Resultat einer gewissen Respirationsbeeinträchtigung und einer cerebralen Blutstase.

Verdauungsstörungen und Flatulenz. In anderen Fällen beginnt der Anfall mit Verdauungsstörungen, mit Indigestion und Flatulenz, die eng mit einander verknüpft sind. Sie gehen dem Anfalle vorher und erschweren ihn auf mechanische Weise, indem sie eine Gasausdehnung des Darms und des Magens hervorrufen; dadurch wird dann das Zwerchfell nach oben gedrängt und die Inspiration erschwert.

Verschiedene Schleimabsonderungen. Nicht selten sieht man den Anfall sich durch einen Nasen- oder Kehlkopfkatarrh ankündigen; im *Hay asthma* ist das die allgemeine Regel. Im nervösen Asthma kann der Nasenkatarrh unzweifelhaft manchmal als Quelle des Anfalls angesehen werden.

II. *Invasionsweise der Anfälle.* Im allgemeinen beginnt die Dyspnöe rapide »jedoch nie ganz plötzlich« (Beau); ihr Maximum erreicht sie erst nach Verlauf einiger Minuten, höchstens einer viertel Stunde, und Salter, übrigens durchaus ein Anhänger des Krampfes, beharrt unbedingt bei der stufenweisen Invasion, indem er hervorhebt, dass gewisse Asthmatiker ihren Morgen-Anfall schon etliche Stunden vorher ankündigen. Was wird dann aber in derartigen Fällen aus dem plötzlichen Krampfe?

Der Zeitpunkt des Auftretens des Anfalles. Gewöhnlich treten die Erscheinungen zwischen zwei und sechs Uhr morgens auf; doch lässt sich diese Thatsache nicht zu einem absoluten Gesetze erheben, und es wäre absurd, zu glauben, man könne nur um zwei Uhr morgens asthmatisch sein. In einzelnen Fällen zeigt sich die Attacke abends vorm Schlafe, oder auch legt sich der Kranke mit einer leichten Beklemmung schlafen, die unter dem Einflusse eines reichlichen Abendessens sich vor der klassischen Stunde in Orthopnöe verwandelt. Es gehört übrigens zu den

Seltenheiten, dass diese Regelmässigkeit dauernd ist und der Paroxysmus stets ein morgendlicher bleibt. So viel ist sicher, dass er häufiger mit der Darmverdauung als mit dem Functioniren des Magens coincidirt. Da nun die zweite Verdauung ca. fünf bis sechs Stunden nach der Mahlzeit beginnt, so gelang es mir oft durch Anordnung eines zeitigeren Abendessens und vornehmlich durch Verminderung der Speisemenge den Anfall, wenn auch nicht gänzlich zu unterdrücken, so doch zu mässigen. Ferner ist sicher, dass das Liegen auf dem Rücken, im Gegensatze zu den Vorgängen bei Herzkrankheiten, kein bedingendes Motiv für den Anfall ist. Oft sieht man den Anfall die Abendzeit anticipiren und sich bei Tage zeigen; das findet in Folge stärkerer körperlicher Anstrengung, wie der Jagd, statt, die man so häufig zur Entwickelung der Brust der Asthmatiker empfiehlt!

III. *Dauer des Anfalles und Dauer der heftigen Attacke.* Der Anfall hält sich, mag er nun bei Nacht oder bei Tage auftreten, gewöhnlich eine, zwei bis drei Stunden lang auf seinem Maximum; dann beginnt der Patient etwas Erleichterung zu spüren, aber gänzlich verschwindet die Dyspnöe erst gegen Ende der Nacht. Manchmal folgen die einzelnen Phasen rapide auf einander, der Anfall abortirt; im allgemeinen findet das aber nur unter dem Einflusse einer regelmässigen Behandlung oder bestimmter Inhalationen statt. In anderen Fällen ist es gerade umgekehrt; die Beklemmung hält den ganzen Tag an, vermindert sich allmählich bis zum Abend, worauf dann die zweite Nacht wieder eben so schlecht ist, wie die erste. Während dieses Zwischentages passirt es oft, dass Reizursachen, vornehmlich Einathmen von Staub oder Tabaksqualm oder Kohlendunst eine leichte Exacerbation bedingen, und der Patient in solchem wechselnden Zustande bis zum zweiten Anfalle hinbringt. So wiederholen sich die Anfälle drei bis fünf Nächte hinter einander und treten dann erst nach einem unbestimmten Intervall wieder auf; die Anfallreihe ist für eine mehr weniger lange Zeit beendet.

IV. *Rückkehr der Anfälle. — Unregelmässige Intervalle. — Keine Intermittenz.* Die Intervalle zwischen den Anfällen unterliegen durchaus keinem Gesetze. Es giebt Kranke, die nach einer ersten Attacke Wochen und Monate lang verschont bleiben; dann tritt eine zweite Attacke ein, und da der Organismus ge-

wohnheitsmässig dieselben Erscheinungen hervorzubringen bestrebt ist, so ist der Charakter der folgenden Anfälle im allgemeinen ganz derselbe, wie derjenige der ersten Attacke. Allein diese Einförmigkeit betrifft nur die Symptome; der Typus selbst verändert sich sehr bald. Selten zeigt er eine absolute Regelmässigkeit; freilich ist eine Periodicität vorhanden, die von der regelmässigen Wiederkehr der Reizursachen abhängt; es ist das eine entlehnte Periodicität. Es giebt aber auch noch eine zweite, die der Krankheit inhärent ist und von irgend einem äusseren Umstande nicht modificirt werden kann; die tägliche Intermittenz ist hierfür Beispiel und Beweis. Endlich giebt es noch eine dritte Form, die man auf den Malaria-Einfluss glaubte zurückführen zu können. Allein das Chininum sulfuricum versagt in allen diesen Fällen ohne Ausnahme; somit kann weder von einer Malaria, noch selbst von einer Intermittenz die Rede sein.

Was soll man nun zu den wöchentlichen, monatlichen, jährlichen Anfällen sagen? Ein junger Schüler aus der Praxis Salter's hatte alle Montag Morgen einen Anfall; er speiste zu stark am Sonntag Abend. Die monatlichen Anfälle kommen nur bei Frauen zur Zeit der Regeln vor, die übrigens das Leiden nur verschlimmern, nicht hervorbringen können. Was endlich die jahreszeitlichen Anfälle betrifft, so sind sie uns bekannt: im Sommer ist es das *Hay asthma*, im Winter ist es die Bronchitis, welche die Anfälle wieder hervorruft.

V. *Anteponiren der Anfälle.* Nach den ersten Attacken erfreut sich der Kranke gewöhnlich einer integren Gesundheit. Bleiben Zeichen von Katarrh zurück, rufen körperliche Anstrengungen Beklemmung hervor, so hört das Asthma auf, ein einfaches zu sein. Sobald die Attacken häufiger werden, näher an einander rücken, sobald sie Neigung zum Anteponiren zeigen, so gewinnt der Katarrh oder das Emphysem eine hervorragende Bedeutung; die Krankheit verändert dann ihren Typus, es ist dann kein nervöses Asthma mehr, sondern ein alveoläres oder bronchitisches Asthma.

Auch unter diesen Verhältnissen kann es noch Ruheperioden zwischen den Paroxysmen geben; sie können sich zwischen den Anfall-Reihen einstellen, so dass der Patient dann eine unvollständige Gesundheit wieder erlangt, die jedoch stets Misstrauen

einflössen muss. Der Patient ist oft mit einem relativen Wohlbefinden zufrieden, allein der Arzt findet dessungeachtet schnurrende und pfeifende Rasselgeräusche bei der Auscultation, sonoren tympanitischen Schall bei der Percussion. Dann zeigen sich bei der geringsten Exacerbation die Invasionserscheinungen des ersten Anfalles, die prodromalen Anzeichen in, so zu sagen, stereotypirter Weise wieder. Die Erfahrung lehrt den Patienten nicht nur die alten Vorboten kennen, sondern giebt ihm auch die Anzeigen an die Hand für das, was ihm schädlich oder nützlich ist. Solche Kunde ist nicht gering zu schätzen. Er erinnert sich an Zufälle, die ihm ein Warnungszeichen geben; dahin gehören der Nasenkatarrh oder die tympanitische Auftreibung des Magens, manchmal auch die Diurese oder die Unfähigkeit zu körperlicher oder geistiger Thätigkeit. Das Studium dieser Phänomene ist das Privilegium der alten Asthmatiker, es giebt ihnen genau den Zeitpunkt an, wo die Krankheit mit einem neuen Anfalle droht.

VI. *Folgen des nervösen Asthma.* Das nervöse Asthma hat keine ernsten Folgen, wenn es paroxystisch bleibt. Von den drei Typen ist dieser der weniger schwere; er wirkt auf Lunge und Bronchien nur flüchtig ein, das Herz bleibt verschont — allein der umgekehrte Satz ist nicht auch unbestreitbar richtig. Wenn nämlich die Bronchien, die von Natur gegen Schädlichkeiten der Luft sehr empfindlich sind, sich entzünden, wenn eine accidentelle Bronchitis sich zeigt, so kann sie alle Erscheinungen des nervösen Asthma hervorrufen; sie wirkt dann als localer Reiz, wie es unter anderen Umständen die Einathmung einer staubigen Atmosphäre thäte. Allein ungeachtet dieser Zufälle kann das nervöse Asthma zur Heilung kommen, und die Beispiele von definitiver Heilung, die ich nach der Jodtherapie beobachtet habe, beziehen sich hauptsächlich auf die pneumo-bulbäre Neurose, der noch der primäre Charakter geblieben war.

Die schlimmsten Folgeerscheinungen sieht man dagegen beim alveolären Asthma (s. zweites Capitel).

Zweites Capitel.

Alveoläres oder emphysematöses Asthma.

Aetiologische Definition. Nächst dem nervösen Asthma ist das häufigste und schwerste dasjenige Asthma, welches wir das alveoläre nennen, weil es vornehmlich die Lungenalveolen trifft, die dilatirt bleiben und definitiv emphysematös werden. Bei allen Anfällen der nervösen Klasse wird das Lungengewebe durch die gewaltsame Inspiration, wie aufgeblasen. Allein diese Pneumatose ist nur flüchtig; sie verschwindet, sobald die respiratorische und vornehmlich die exspiratorische Thätigkeit wieder normal werden. Sind dagegen die Anfälle nahe aneinander gerückt und sehr heftig, so wird schliesslich die Pneumatose, die anfangs nur in einer einfachen Alveolenausdehnung, in einer Ektasie bestand, welche wieder verschwinden konnte, zu einer permanenten, und das Emphysem stellt sich mit allen seinen Folgeerscheinungen ein. Die Lunge erlitt zuerst nur Zerrungen und bleibt schliesslich *aufgebläht* — das ist das Emphysem. Das alveoläre Asthma ist demnach synonym mit dem emphysematösen Asthma; wenn wir dem Ausdrucke alveoläres Asthma den Vorzug gegeben haben, so geschah es, um seinen innigen Zusammenhang mit dem nervösen Asthma zu zeigen, um noch die Möglichkeit seiner Heilung anzudeuten und um es vornehmlich vom primären Emphysem zu unterscheiden, mit dem man es fast stets verwechselt.

§ 28. Mechanismus des alveolären oder emphysematösen Asthma.

Wenn die pneumo-bulbäre Neurose die Bildung einer vorübergehenden Pneumatose oder eines permanenten Emphysems bewirkt, so kann der Mechanismus dabei ein verschiedenartiger sein. Entweder ist das Emphysem die Folge einer Lähmung der

Nervi vagi, oder es ist das Resultat der mechanischen Wirkung des Bronchialkatarrhs, oder es ist endlich das Produkt des Elasticitätsverlustes des Lungengewebes in Folge des übermässigen Zuges, dem es während der und durch die Inspirationsphasen ausgesetzt war.

I. *Emphysem in Folge von Paralyse oder von wiederholter Reizung.* Die Durchschneidung der Nervi vagi ist eines der sichersten Mittel zur Erzeugung des Emphysems; der constante und unmittelbare Effekt der Lähmung der Nervi vagi ist das Emphysem in allen seinen Formen und in allen Stufen seiner Entwickelung. Longet wies das zuerst nach, dann brachte Claude Bernard eine Art Fenster in der Brust an, das alle Bewegungen der Lunge zu verfolgen gestattete; sobald die Durchschneidung gemacht war, sah er Luftblasen unter der Pleura. Nach Longet zieht die Lähmung der Nerven eine Lähmung der Bronchialmuskeln nach sich; die Schleimmassen bleiben in den Bronchien stecken und die Luft, die ebenfallls stagnirt, dehnt schliesslich die Alveolen aus. Claude Bernard erklärt die Thatsache auf einfachere Weise: Nach der Durchschneidung der Nervi vagi gewinnen die Athemzüge an Fülle und führen der Lunge eine die normale Lungencapacität weit übersteigende Luftmenge zu, und dadurch wird dies Organ dann übermässig ausgedehnt. Boddaert setzt noch hinzu: Bei jeder Inspiration überschreitet die Ausdehnung der Lungenbläschen die Grenze ihrer Elasticität; das Emphysem zeigt sich dann an der Oberfläche und an den Rändern, wo die Lungenbläschen das geringste Hinderniss gegen ihre Ausdehnung finden; von da an giebt das Lungengewebe nach und zerreisst oft. Diese Theorie von der Unelasticität in Folge der Nervenlähmung ist die richtige; sie passt auch für die kürzlich von Brown-Séquard angegebene Ueberreizung: die Lähmung des Nervus vagus ist nie eine vollständige, noch eine plötzlich eintretende; die überreizten Nerven unterliegen zu einer gegebenen Zeit einer Ermattung, das ist unbestreitbar; aber von einer Ermattung bis zur wirklichen Paralyse ist noch sehr weit. Ich füge noch hinzu, dass letztere im Beginne des Anfalles, d. h. im Augenblicke, wo die Pneumatose zu Tage tritt, gar nicht möglich ist. Man muss somit annehmen, dass die Lähmung erst später zur Erzeugung des permanenten Emphysems, und zwar durch

definitiven Verlust der Elasticität, in Wirkung tritt; die Paralyse ist eine indirekte Ursache des Emphysems.

II. *Mechanisches Emphysem.* Eine zweite Ansicht bringt das Emphysem mit dem bronchialen Exsudate in Verbindung. Laënnec beruft sich auf den Katarrh, der, obwohl er latent ist und weder Husten noch deutlichen Auswurf bewirkt, auch kaum beim Ende des Anfalles zum Auswerfen von ein wenig zähklebriger Materie Veranlassung giebt, doch angestrengte Inspirationen und Ausdehnung der Lungenbläschen zu stande bringen kann. Diese mechanische Theorie würde aber nicht für das Asthma, das eine exspiratorische Dyspnöe ist, noch für den dieselbe begleitenden Katarrh passen; das katarrhalische Exsudat zeigt sich ja später als die Pneumatose, die *ipso facto* der Dyspnöe folgt; es kann also nicht deren Ursache sein. Hierfür hat Louis einen entscheidenden Grund angegeben, nämlich den Sitz des Emphysems in den vorderen Rändern, während es in der Basis, d. h. nahe den durch den Schleim obliterirten Stellen sitzen müsste. Wenn nämlich ein Bronchiolus obliterirt ist, so wird nie der dazu gehörige, sondern der benachbarte Lobulus emphysematös; der von Laënnec angegebene Mechanismus ist demnach nicht zulässig. Wiederum ist es die Elasticitätstheorie, die am besten die Thatsache erklärt: die Dyspnöe ist exspiratorisch, sie kann nur durch Verlust der Spannkraft der Lunge, der Muskeln, der Rippen zu stande kommen. Sobald diese eminent physikalische Eigenschaft geschädigt wird, wird die schon durch die Anstrengungen der leichteren Inspiration eingeschlossene Luft sehr bald die Lungenbläschen ausdehnen und sie dann zerreissen. Auch das mechanische Emphysem läuft somit auf eine Vernichtung der elastischen Eigenschaften der Lunge hinaus.

III. *Theorie der verminderten Elasticität.* — a) *Die aufgeblähte Lunge.* Diese Theorie, die wir schon in der Geschichte der emphysematösen Phthise weitläufig auseinandergesetzt haben (s. Bd. I, § 114) lässt sich kurz folgendermaassen zusammenfassen: die Elasticität setzt der inspiratorischen Kraft einen bedeutenden Widerstand entgegen; wenn dann die Inspirations-Muskeln mit ihrer Thätigkeit aufgehört haben, so zieht sich die Lunge, die sich in einem Zustande von starker Ausdehnung befindet, wieder zusammen und treibt einen grossen Theil der intra-alveolären

Luft aus. Allein da die Exspirationskraft weit weniger energisch ist, als die Inspirationskraft, und ganz allein auf der physikalischen Zusammenziehung der Lunge beruht, so erschöpft sie sich bald und die Lunge wird aufgebläht. Zuerst gleicht sie einem neuen und gespannten elastischen Bande; die emphysematöse Lunge ist dagegen nur noch ein altes, gezerrtes, verlängertes und ausgeweitetes Band; sie kann nicht wieder ihren früheren Stand, ihren primären Umfang einnehmen. Strümppell hat dies ganz vortrefflich auseinandergesetzt (s. *Handbuch der Pathologie,* 1. Bd., 1883).

b) *Anwendung der verminderten Elasticität auf das Lungen-Asthma.* So lange das Asthma trocken bleibt, solange es nicht bronchial oder katarrhalisch wird, macht das consistente, zähe, spärliche Exsudat den Lufteintritt in die Alveolen sehr schwierig und erfordert demzufolge tiefe und energische Inspirationen zur Dilatirung der Alveolen. Bei jeder Inspiration werden die Alveolarwandungen auf diese Weise einem enormen Zuge ausgesetzt. Bei der Exspiration ist der intra-alveoläre Druck noch schädlicher. Die Exspiration ist mit Hülfe ihrer elastischen Kräfte nicht mehr im stande, die Alveolen und die Bronchiolen zu entleeren; sie mag noch so viel die Vermittelung der Bauchmuskeln in Anspruch nehmen, die Exspirationen werden doch schwierig und prolongirt. Von nun an wirkt der Druck nicht allein auf den Alveolar-Inhalt, sondern breitet sich auch auf die verstopften, die Lungenventilationen nicht mehr gestattenden Bronchiolen aus. Da die Luft nicht mehr entwischen kann, so dehnt sich die Alveolar-Wandung, welche die Wirkung dieses colossalen Druckes zu ertragen hat, übermässig aus und platzt schliesslich. Das ist der Typus der während der beiden Phasen der Respiration, vornehmlich aber während der Exspiration aufgeblähten Lunge. Somit setzt die Entwickelung des Emphysems im Asthma stets den Verlust der Elasticität voraus.

§ 29. Läsion der aufgeblähten Lunge.

I. *Physikalische Läsionen der aufgeblähten oder emphysematösen Lunge.* Der Name Emphysem, der Aufgeblasensein (ἐν und φυσάω) bedeutet, kommt, seit den Arbeiten Laënnec's, zwei Arten von Läsionen des Parenchyms zu, nämlich der Dilatation der Lungenbläschen und der interlobulären Luftinfiltration.

Die erstere besteht in einem permanenten Zustande der Alveolen, der stets mit *Atrophie der Alveolen-Wandungen* und mit Schwund des Lungengewebes verbunden ist. Anfangs begrenzt und mit Vorliebe in den Rändern der oberen Lappen, in den seitlichen Rändern der Basis, im Processus ensiformis der linken Lunge sitzend, zeigt sich die Ektasie dort in Gestalt von Höhlen, die vom Umfange einer Linse bis zu dem eines Hühnereies variiren. Sodann zerreissen die Alveolen-Wandungen, es bildet sich ein lufthaltiger eiförmiger Sack. Diese Luftsäcke vergrössern sich und verschmelzen mit einander, so dass schliesslich ein Lobus oder eine ganze Lunge, oder gar beide Organe in den Process hineingezogen werden. Daraus resultirt dann eine Luftinfiltration bis in die Lappen-Zwischenräume hinein, — das ist das interlobuläre oder interlobäre Emphysem.

II. *Läsionen der Textur der Lunge, der Gefässe und des Epithels.* Die Textur der Lunge wird stets in Mitleidenschaft gezogen; die feinsten elastischen Fasern und das Bindegewebe werden zerstört. Später erkranken auch die stärkeren elastischen Fasern; es ist das eine Art Usur des Gewebes in Folge des übermässigen mechanischen Zuges.

Die *Gefässe* der Alveole verlieren ihre Durchgängigkeit (Isaaksohn), ihr Inhalt wird körnig; dann schrumpfen sie zu dünnen Streifen zusammen. Später kommen die kleinen Arterien und Venen an die Reihe; es bilden sich Anastomosen zwischen den Lungen- und den Bronchialgefässen; fehlen sie, so erweitern sich die Lungenarteriolen, nehmen eine gewundene Form an und werden gleichzeitig der Sitz von kleinen Thrombosen und einer Anhäufung von Leukocyten. Die mehr weniger vollständige Vernichtung der Vascularität übt einen beträchtlichen Einfluss auf die Athmung des Blutes innerhalb der Lunge aus. Zu gleicher Zeit unterliegen das Alveolen-*Epithel*, wie die zelligen Elemente einer Fettentartung und bilden körnige Massen. Die Muskelfasern der Alveolen neigen dagegen, nach Rindfleisch, zur Hypertrophie.

Die Wirkungen dieser physikalischen Läsionen und dieser Texturveränderungen der Lunge wie der Gefässe üben auf den Symptomencomplex einen entscheidenden Einfluss aus, mag das Emphysem nun mechanischen Ursprungs sein, wie in Folge von

Asthma, chronischen Bronchiten, Tuberculose, oder mag es sich um eine Ernährungsstörung, um eine trophische Läsion, d. h. um das sogenannte constitutionelle Emphysem handeln, wie es bei Kindern und Greisen zur Beobachtung kommt.

§ 30. Semiologie des alveolären oder emphysematösen Asthma.

Wirkungen der verminderten Elasticität. Die Semiologie des pulmonalen Asthma bezieht sich nur auf Individuen, die im mittleren Lebensalter stehen. Beim Kinde und beim Greise giebt es nur ein primäres Emphysem oder das Emphysem des Bronchialkatarrhs. Ein emphysematöses Asthma existirt wol kaum in den beiden Lebensgrenzen.

Mechanismus der Phänomene. Das Wort Mechanismus passt hier in seiner vollen Bedeutung, denn alle Symptome hängen von dem physikalischen Zustande der Lunge und von den physiologischen Wirkungen ab, welche diese mechanische Alteration nach sich zieht. Der Verlust der Elasticität beherrscht eben die ganze Semiologie: 1. die Verminderung der Elasticität bedingt eine Erweiterung der Lunge, des Brustkastens, und eine Verschiebung der intra-thoracischen Organe; 2. sie erzeugt ebenfalls Störungen der Aspiration, d. h. der venösen Circulation, der Function des Herzmuskels, und diese Störungen treten um so mehr zu Tage, weil das Capillargefässsystem der Lunge in hohem Grade beeinträchtigt ist.

I. *Nachweis der alveolären Erweiterung vermittelst der Percussion und der Verschiebung der Organe.* Vermittelst der Percussion findet man die Lungengrenzen nach allen Richtungen weiter hinausgeschoben, hauptsächlich nach unten, da das Zwerchfell herabgedrängt ist. Der Percussionsschall ist voll, hell, subtympanitisch und erstreckt sich *rechts* bis zu zwei oder drei Rippen tiefer als normal, so dass die Leberdämpfung tiefer anfängt. *Links* ist die Herzdämpfung ebenfalls weiter nach unten gedrängt, so dass sie erst bei der fünften Rippe beginnt; in allen Fällen ist die absolute Dämpfung sehr klein, oft kaum nachweisbar; eben so verhält es sich mit der Milzdämpfung, von der kaum Spuren aufzufinden sind. In den unteren seitlichen

Partien der Brust ist der Percussionsschall ganz besonders sonor, tief, mit einem fast tympanitischen Timbre, wie der Schall einer Pappschachtel (Biermer). Um diese Schalleigenthümlichkeiten vollständig nachzuweisen, muss man wegen der Rigidität der Rippen stark percutiren.

II. *Nachweis der alveolären Erweiterung vermittelst der Auscultation.*

a) *Auscultation der Lunge.* Beim einfachen, nicht complicirten Emphysem hört man ein abgeschwächtes Athemgeräusch, die Inspiration ist schwach, langsam, nicht vesiculär, das Exspirationsgeräusch kaum wahrnehmbar, ganz besonders in der Regio intrascapularis. Diese Abschwächung entspricht der Ausdehnung des Emphysems; in anderen Fällen ist sie dagegen ganz allgemein. Bei gleichzeitigem Bronchialkatarrh hört man pfeifendes und manchmal sub-crepitirendes oder Schleimrasseln.

b) *Auscultation des Herzens.* Die Herztöne sind schwach oder werden vielmehr schwach gehört; es hängt das davon ab, dass eine grosse Fläche des Organs durch die emphysematöse Lunge bedeckt ist, wesshalb auch manchmal die Töne des linken Herzens über dem linken Leberlappen deutlicher vernommen werden, als über der Herzspitze (Dusch).

Insufficienz-Geräusch. Ueber der Herzspitze hört man oft ein systolisches Blasen; Gerhardt erklärt es dahin, dass in Folge der Obliterationen der Lungencapillaren nur wenig Blut in den linken Ventrikel gelangt; es wäre demnach ein anämisches Blasen. Der wahre Grund dieses Blasens ist aber eine relative Insufficienz der Tricuspidalis, die nach Biermer auf die Fettentartung des Herzens zurückzuführen wäre. Diese functionelle Insufficienz stimmt sehr gut für gewisse systolische Blasegeräusche, die in Klappenfehlern des Herzens keine Erklärung finden.

c) *Auscultation der Gefässe.* Die Geräusche der grossen Gefässe sind ebenfalls sehr schwach. Ungeachtet der Spannung der Arteria pulmonalis findet man nur selten den zweiten Ton dieser Arterie deutlich accentuirt; es hängt das unzweifelhaft davon ab, dass die emphysematöse Lunge den Ton abschwächt.

III. *Pneumatometrie und Spirometrie.* Zwei physikalische Mittel von einer gewissen Wichtigkeit dienen zur Messung, die eine des Exspirationsdruckes, die andere der vitalen Athem-

capacität. Beim gesunden Menschen beträgt der Druck im Waldenburg'schen Pneumatometer 70 bis 80 Millimeter Druck während der Inspiration, 110 bis 130 Millimeter Druck während der Exspiration. Beim Emphysematiker erhebt letzterer sich kaum auf 100 Millimeter und fällt manchmal selbst auf 70; folglich nähert er sich dem Inspirationsdrucke. Das stimmt auch völlig zur vermehrten Thätigkeit der Inspirationsmuskeln und zur relativen Schwäche der Exspirationsmuskeln, wenn die Elasticität des Lungengewebes geschädigt ist.

Ein zweites wichtiges Symptom ist die Verminderung der vitalen Lungencapacität; das Spirometer zeigt statt 3500 Cubikcentimeter beim gesunden Menschen, beim Asthmatiker 2000, 1000 und selbst darunter. Ausserdem scheint es (denn die sehr schwierige Beobachtung variirt nach der Empfindlichkeit des Kranken), als ob die Menge der inspirirten Luft, die bei jeder Inspiration gewöhnlich 500 Cubikcentimeter beträgt, ebenfalls kleiner ist. Im höchsten Grade des Emphysems endlich nimmt auch die Residual-Luft der Lunge ab, wenn man den Kranken in die verdünnte Luft des Waldenburg'schen pneumatischen Gasometers exspiriren lässt.

IV. *Respirations-Typus.* Diese beiden wichtigen Symptome, die aus dem Verluste der Elasticität und der Insufficienz der Lungenventilation resultiren, haben als nothwendige Folgeerscheinung eine Veränderung des Respirationstypus des emphysematösen Asthmatikers; wir kennen diesen Typus bereits (§ 3). Hat die Krankheit schon einen höheren Grad erreicht, so werden die Inspirationsmuskeln, selbst die Hülfsmuskeln, während der Höhe des Anfalles, unfähig, die Lunge zu ventiliren und die intraalveoläre Luft zu erneuern; das Zwerchfell kann dann in einem Grade herabgedrängt werden, dass seine Convexität nach unten sieht, und dass es durch seine Contraction, statt als Inspirationsmuskel zu wirken, vielmehr die Exspiration unterstützt. Eine Ventilation kommt nur noch dann zu stande, wenn die Lunge durch die Exspirationsmuskeln, hauptsächlich durch die Musculi recti und transversi abdominis zusammengepresst wird. Das Epigastrium ist permanent vorgewölbt; die untersten Rippen sind nach innen gezogen; schliesslich beugt der Kranke den Körper während der Exspiration nach vorn und legt sich auf den

Bauch, um so den Exspirationsdruck zu vermehren: das ist der höchste Grad der exspiratorischen Dyspnöe.

Stethographische Aufzeichnung. Die Aufzeichnung der Respiration vermittelst des Riegel'schen Stethographen zeigt uns ganz deutlich alle diese wechselnden Phasen der Athembewegungen. Die wichtigste Linie der Curve während der Exspiration verläuft fast vertical, ein Zeichen, dass die Exspiration sehr brüsk beginnt; dann kommt eine fast wagerechte und im Zickzack absteigende Linie, welche den langsam verlaufenden Schluss der Exspiration wiedergiebt.

V. *Respirationstypus des alveolären Asthma's und des asthmatiformen Emphysem's.* Alle diese Respirationstypen sieht man eben so wohl beim Emphysematiker, als beim Asthmatiker. Bei letzterem wird die primäre und in Paroxysmen auftretende Dyspnöe schliesslich permanent; beim ersteren verläuft die Sache umgekehrt: die Beklemmung ist permanent, nimmt aber von Zeit zu Zeit den Charakter von Anfällen an. Es ist das also nur ein chronologischer Unterschied zwischen den beiden Krankheiten; allein da im mittleren Lebensalter das primäre Emphysem nicht vorkommt, so haben wir hier auch nicht die Differential-Diagnose zu stellen. Eine Schwierigkeit existirt ebenfalls nicht beim Kinde, das entweder an einem Asthma leiden kann, das stets anfallweise auftritt, oder umgekehrt an einem constitutionellen Emphysem, das wesentlich permanent, nur sehr selten paroxystisch ist. Im Greisenalter kommt freilich ein seniles atrophisches Emphysem vor, meistens ruft jedoch ein chronischer Katarrh pseudo-asthmatische Anfälle hervor.

VI. *Brustbildung.* Louis und Woillez beschreiben vor Allem verschiedene vordere Vorbuchtungen, hauptsächlich links, und vornehmlich eine Vorbuchtung, die sich von der Clavicula bis zur Brustwarze erstreckt; und in der That findet sich der Lieblingssitz des Emphysems im vorderen oberen schneidenden Lungenrande. Beau betrachtet diese Vorbuchtungen als normal, und da in Wirklichkeit das Emphysem sich fast nie auf diese Gegenden beschränkt, da es in allen Fällen von pulmonalem Asthma sehr bald allgemein wird, so muss die fehlerhafte Brustbildung sich auch überall hin verbreiten. Das ist in der That der Fall, doch finden dabei gewisse Configurationen statt, die von der erhöhten

Thätigkeit gewisser Muskelabtheilungen des Halses und des Brustkastens abhängen.

Der *Hals* wird dick und kurz in Folge Spannung und Hypertrophie der Sterno-kleido-mastoidei und der Scaleni, die bei den dyspnöischen Athembewegungen stets in Thätigkeit gesetzt werden. Die Zwischenräume zwischen den Muskelmassen treten während der Inspiration deutlicher hervor; die Venen des Halses sind geschwellt.

Tonnenförmige Brust. Die Eigenform des Thorax hängt im allgemeinen von seiner Erweiterung ab; sie zeigt sich nur, wenn die Rippenknorpel vor der Entwickelung ossificirt sind; in den Fällen kann der Thorax einem geraden Cylinder gleichen. Allein im allgemeinen findet man die lntercostalräume, hauptsächlich die oberen, breiter, verstrichen, aber nicht vorgetrieben; weniger die unteren Zwischenräume. Der Brustkasten ist erweitert, entweder, was seltener vorkommt, in seiner ganzen Ausdehnung, oder, was die Regel bildet, in seinem ganzen oberen Abschnitte. Die Schlüsselbeine und erste Rippe sind nach oben gezogen, das Brustbein ist derart bogenförmig gewölbt, dass die vorspringende Partie des Bogens mit dem Ansatze der vierten Rippe correspondirt. Die Krümmung schwächt sich nach unten ab, nimmt aber nach oben eine geradere Richtung an.

Ebenso verhalten sich die Rippen. Die oberen sind mehr gekrümmt, und daher scheint die obere Hälfte des Thorax weit geräumiger zu sein als die untere, und aus demselben Grunde bildet die Wirbelsäule eine stark convexe Vorbuchtung, deren Gipfelpunkt mit den unteren Brustwirbeln und den ersten Lendenwirbeln correspondirt. So kommt ein tonnenförmiger Thorax zu stande, in welchem alle Durchmesser, hauptsächlich aber der sterno-vertebrale, vergrössert sind. Diese ganze Erweiterung ist selten eine gleichmässige, sondern tritt in bestimmten Regionen mehr hervor. Die Rippen sind in Folge ihrer Rigidität unendlich weniger beweglich; das Epigastrium scheint aufgetrieben und bei weit vorgeschrittenem Emphysem fühlt man hier die Pulsation des rechten Herzens (Koryani).

§ 31. Folgeerscheinungen der Störungen der Aspiration und der Circulation.

Aspiration. Die Elasticität lässt, wie d'Arsonval vortrefflich nachgewiesen hat, die Lunge die Rolle einer antagonistischen Federkraft spielen, welche das Zwerchfell hebt und die Herzohren erweitert, die so eine Saugwirkung zur Zeit ihrer Diastole ausüben können; das Herz ist demnach eine Saug- und Druckpumpe. Indem diese Elasticität dem durch das Zwerchfell ausgeübten Zuge einen Widerstand entgegensetzt, schafft sie um die Lunge herum einen verminderten Luftdruck, der das Cavum pleurae bildet. Diese Luftdruckverminderung hält die Lungengefässe durch excentrische Aspiration ihrer Wandungen, die dadurch auseinander gehalten werden, dilatirt. Die Aspiration des Thorax macht sich vornehmlich in der Zunahme des Volumens dieser Lungengefässe zur Zeit der Inspiration geltend. Sobald die Elasticität abnimmt, und vornehmlich, wenn gleichzeitig die Lungencapillaren verschwinden, wie das im emphysematösen Asthma stattfindet, so nimmt die Aspirationskraft ab und die Arteria pulmonalis, wie das rechte Herz vermögen sich nur noch schwierig zu entleeren.

Wirkungen auf das rechte Herz. Von der Zeit an wird das rechte Herz hypertrophisch und dilatirt, und diese Hypertrophie vermag den Mangel an Wirkung des linken Herzmuskels zu compensiren. Ist aber das Myocardium degenerirt, so hört die Compensationswirkung auf; dann entsteht Insufficienz der Tricuspidalis mit retrograder Wirkung auf die Venen und die Arterien.

Venöse Stasen. Diese venösen Stasen verhalten sich wie in allen Klappenläsionen; sie zeigen sich in übermässiger Füllung der Halsvenen, die der Sitz von Undulationen und Pulsationen, von Hebungen werden, die während der Inspiration abnehmen, durch die Exspiration zunehmen.

Wassersucht. Diese Stasen führen zur Wassersucht, manchmal selbst bei Individuen, deren allgemeine Ernährung noch nicht gelitten hat, bei denen sich aber die Zeichen der vasculären Plethora oder selbst der Cyanose finden.

Stasen in der Leber. Die Leber wird der Sitz einer venösen Hyperämie — die bekannte cardiale Leber.

Stasen in den Nieren. Vornehmlich die Nieren werden congestionirt; dadurch entsteht dann eine parenchymatöse Entzündung mit Albuminurie, und diese ist so häufig, ihre Wirkung auf die Dyspnöe, die man dann eine urämische nennt, ist so ausgesprochen, dass das einfache und das urämische Asthma nicht immer leicht von einander zu unterscheiden sind, da die Albuminurie in beiden Fällen vorkommt. Uebrigens ist der Urin sparsam und concentrirt; er enthält Oxalsäure, stets Urate und und Allantoïn (Lehmann).

§. 32. Folgen des permanenten Asthma. — Wirkungen auf die Oxydationen u. s. w.

Die Folgen des Asthma und seine Wirkungen auf die allgemeine Circulation, auf die Oxydationen, auf das Lungengewebe selbst, endlich auf das Herz können sehr ernst werden; das findet statt, wenn das Asthma permanent wird.

Asphyktischer und cyanotischer Zustand. Trotz der hochgradigen Circulationsstörungen wird die Oxygenirung des Blutes, da schliesslich doch kein physikalisches Hinderniss gegen den Lufteintritt in die Lunge vorhanden ist, wenn auch beschränkt, so doch nicht gänzlich abgeschnitten; aus dem Grunde ist auch das Leben während der Anfälle nie gefährdet. Wenn aber die Intervalle zwischen den Paroxysmen kleiner werden, so zeigt sich ein halb-asphyktischer und cyanotischer Zustand, der dem Kranken, so zu sagen, seinen Stempel aufdrückt; die Gesichtszüge, die Gesichtsfarbe, die venöse Circulation aller Hautdecken, die Ernährungsstörung des ganzen Organismus geben dem Asthmatiker ein charakteristisches Aussehen, das im Verein mit seiner Körperhaltung unmittelbar seine Krankheit verräth.

Die Hautfarbe ist beinahe violett, oft sogar livide und blau in Folge der Blutstase, d. h. der Circulationsschwäche. Wenn dagegen die Anfälle durch völlig reine Intervalle von einander geschieden sind, ist das Gesicht gewöhnlich bleich; aber die Augen sind turgescirend, injicirt auf Grund der venösen Hyperämie der Conjunktiva, feucht von Thränen und Schleim, die über-

mässig abgesondert werden, vorspringend in Folge der Ausdehnung der Orbitalvenen.

Die Oxydationen wie die Ernährung nehmen schliesslich ab; die Kranken verlieren ihren Embonpoint, die Backen werden hohl und die Züge treten stark hervor. Die Abmagerung kann sich sogar bis auf die Extremitäten erstrecken, die im allgemeinen ein beträchtliches Sinken der Temperatur aufweisen.

§ 33. Wirkungen auf das Herz. Ermüdung des rechten Herzens.

Dieser Zustand von beginnender Asphyxie und von Abnahme des Stoffansatzes hängt von erschwerter Blutcirculation in den Capillaren ab. Sie ist, wie wir wissen, nur unter der Voraussetzung der Integrität des Lungengewebes ungehindert. Sobald die Elasticität geschädigt wird, tritt in die Lungencapillaren eine Erweiterung mit folgender Blutstase ein, die sich nach und nach bis zur Arteria pulmonalis erstreckt. Daraus entsteht dann eine Ausdehnung des rechten Herzens, das in Folge der erhöhten Thätigkeit, die es zur Ueberwindung der ihm von Seiten der Capillarverzweigungen entgegengestellten Hindernisse anzuwenden genöthigt ist, gleichzeitig dilatirt und hypertrophirt.

Das linke Herz enthält dagegen wenig Blut, und da somit der natürliche Reiz abnimmt, verlieren seine Contractionen auch an Energie. Der Puls wird schwach, die Systole unregelmässig und zitternd.

I. *Zeichen von Seiten des Herzens. — Verschiebung der Herzspitze.* Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens giebt sich durch Verschiebung der Herzspitze kund. Jede tiefe Inspiration verschiebt den Herzstoss nach der Herzgrube zu; ausserdem übt die gewaltsame Contraction des Zwerchfells, d. h. sein Hinuntersteigen, einen Zug auf das Pericardium aus; schliesslich trägt auch der emphysematöse Zustand der linken Lunge für seinen Theil zur Verlegung des Herzens nach rechts bei.

Findet sich das angeführte Zeichen, die Rechtsverschiebung des Herzens, aber nur während des Anfalles, so ist man nicht berechtigt, daraus auf eine Herzhypertrophie zu schliessen; ist

es dagegen dauernd, so liegt der Grund in einer Läsion des Myocardiums.

II. *Zeichen der Degeneration des Myocardiums. — Rechtsseitige Asystolie.* Das rechtsseitige Myocardium, das durch Hypertrophie die Widerstände zu *compensiren* bestrebt ist, unterliegt fast stets einer Degeneration. Es wird der Sitz einer körnig-fettigen Entartung oder einer interstitiellen Sklerose. Dadurch wird aber die compensatorische Thätigkeit des rechten Herzens wieder beeinträchtigt, und es kommt dann zu der ganzen Reihe von peripherischen Stasen, von Störungen in der venösen Circulation, von Infiltrationen in das Bindegewebe der Extremitäten. Diesen Zustand nennt man Asystolie.

Die Jugularvenen schwellen an und werden der Sitz von Pulsationen, die vom rechten Herzen her fortgeleitet werden, oder von Pulsschlägen von der benachbarten Carotis aus; die Venen der unteren Extremitäten bilden Varicositäten.

Wassersucht. In Folge der venösen Stauungen in den unteren Gliedmaassen stellt sich ein anfangs begrenztes, bewegliches, später permanentes Oedem ein, das sich nach und nach über den ganzen Bereich der unteren Venen erstreckt.

III. *Zeichen von rechtsseitiger Klappen-Insufficienz. — Systolisches Blasen.* Bei diesem Zustande von Ermüdung des Herzens nimmt man, oft selbst vor dem Auftreten der Asystolie, die Zeichen von functioneller Herzinsufficienz wahr. Im Bereiche der Spitze, oder vielmehr rechts davon, hört man ein systolisches Blasen, das man auf eine relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis schiebt, und das sich nicht auf das Aortensystem fortpflanzt. Man muss dies Blasen mit Misstrauen ansehen, denn es kennzeichnet nicht nur eine Dilatation des rechten Herzens, sondern oft auch eine körnig-fettige Entartung, oder eine Sklerose des Myocardiums. In dem Falle verschwindet es nicht mehr und ist nur der Vorläufer von Erscheinungen, wie sie bei allen Herzaffectionen, selbst des linken Ventrikels, vorkommen.

§ 34. Wirkungen des Asthma auf die Nieren. Pneumocardiale Nieren.

Mechanismus der pneumo-cardialen Nephritis. Das Asthma wirkt auf die Nieren in gleicher Weise wie auf die peripherischen

Organe; es erzeugt wegen mangelnder Aspiration eine Blutstase in den Glomerulis. Allein zu dieser ersten Ursache kommt noch eine zweite hinzu, nämlich die Herzinsufficienz. Und auch hiermit ist die Sache noch nicht abgethan, denn vornehmlich bei Greisen kommt es nicht selten zur Entwickelung einer interstitiellen Nephritis, die ihren Grund in der Sklerose des Herzens und derjenigen der Nierengefässe hat.

Zeichen der pneumo-cardialen-vasculären Nephritis. Mag es nun zu einer Blutstase mit Serumexsudation in das Nierenparenchym, d. h. zu einer passiven, ödematösen Congestion kommen, mag die Niere cardial werden oder an der sklerösen Umwandlung des ganzen cardio-vasculären Systems theilnehmen — stets ist das Resultat entweder eine abundante Albuminurie mit Wassersucht oder eine spärliche Albuminurie ohne Wassersucht oder endlich, in letzterem Falle, eine specielle Dyspnöe, die als urämisches Pseudo-Asthma in allen Stücken das echte nervöse Asthma vortäuschen kann. (S. die Diagnose des nervösen Asthma und der Pseudo-Asthmen, § 95.)

§ 34a. Hochgradige Wirkungen des Asthma auf die Lunge. — Congestion. — Oedem. — Splenisation. — Broncho-Pneumonie.

I. *Lungencongestion und -Oedem u. s. w.* Die Lungencapillaren, die der Sitz der arteriellen Umwandlung des Blutes sind, werden durch diese Flüssigkeit anhaltend übermässig ausgedehnt, verlieren dadurch schliesslich ihren Tonus und geben dem Drucke des Blutes nach, so dass die Hyperämie permanent wird.

Dann sieht man manchmal eine Transsudation von Serum auftreten und ein interstitielles Oedem sich bilden, das in Verbindung mit der Schleimansammlung in den Bronchien der Luft den Eintritt verwehrt.

Splenisation. Dadurch entsteht ein Collaps des Lungengewebes und die, Splenisation genannte, gleichzeitig congestive, ödematöse und entzündliche Läsion, die sich beim chronischen Asthma hauptsächlich in den abhängigen Partien vorfindet.

Atelektase und Bronchopneumonie. Ueberwiegt die Schleim-

exsudation, vornehmlich in den Bronchiolen, so collabiren die correspondirenden Lobuli; das ist das erste Stadium der Bronchopneumonie.

II. *Einfluss der acuten Bronchitis und der Bronchopneumonie auf den Verlauf des alveolären und bronchialen Asthma.* So weit es sich nur um eine gewöhnliche Bronchitis handelt, stellt sich das Asthma wieder mit grosser Intensität ein. Gerade hierbei treten bei der Mehrzahl der Asthmatiker, die eine mehr weniger lange Zeit hindurch von allen Anfällen befreit geblieben waren, Rückfälle auf. Desshalb nehmen sie sich auch gewöhnlich und mit Recht vor Erkältungen in Acht.

Wenn aber der acute Katarrh einen fieberhaften Charakter annimmt, oder wenn der Kranke von irgend einem Fieber befallen wird, dann ändert sich die Situation nach Laënnec vollständig. Letzterer vertritt nämlich gegen Andral die Ansicht, dass der Patient sich dann stets für eine mehr weniger lange Zeit erleichtert und selbst ganz befreit fühlt. Vor dreissig Jahren bestätigte ein Armenarzt zu Berlin, Dr. Philipp, die Ansicht Laënnec's durch eine Reihe sehr interessanter Thatsachen (siehe *Deutsche Klinik*, 1854, No. 4). Meine eigene Erfahrung lässt mich ebenfalls wieder einmal auf Seiten Laënnec's treten. Wenn Bronchitiker oder an der emphysematösen oder katarrhalischen Form des Asthma Leidende sich eine Pneumonie oder vielmehr eine Bronchopneumonie zuziehen, so tritt oft, vorausgesetzt dass sie diese schreckliche Complication glücklich überstehen, eine lange Periode der Ruhe ein.

§ 35.
Emphysem im allgemeinen.

Das Emphysem, welches wir so eben als emphysematöses Asthma beschrieben haben, zeigt sich unter anscheinend sehr mannigfaltigen Verhältnissen. Doch lassen diese sich auf vier Typen zurückführen, von denen drei mechanischer Natur sind.

I. *Respiratorische mechanische Emphyseme.* Meistens ist es eine mechanische Folgeerscheinung; dies Emphysem beobachtet man in Folge von Asthma und chronischen Bronchiten. In diesen Fällen hat man es bald auf Rechnung einer inspiratorischen

Dyspnöe, bald einer supplementären Entwickelung der Alveolen, bald einer exspiratorischen Dyspnöe gesetzt (s. Bd. I., § 115).

a) *Emphysem durch inspiratorische Dyspnöe.* Laënnec's Ansicht ist folgende: Die Inspiration hat das Uebergewicht über die exspiratorischen Kräfte; die forcirte Inspiration speichert Luft auf, die von der Exspiration nicht mehr fortgeschafft werden kann, und bedingt so die Erweiterung der Lungenbläschen.

b) *Emphysem durch Suppliren.* Nach Andral's Annahme ist bei Respirationshindernissen die supplementäre Entwickelung der Alveolen ein functionell günstiges Ereigniss, eine vorsorgliche Ergänzung. Allein Dechambre bemerkt sehr richtig, die forcirte Dilatation der Lungenbläschen könne in keiner Weise die Dyspnöe verringern, denn da die Gefässfläche, durch welche das Blut mit der umgebenden Luft communicirt, durchaus nicht vergrössert ist, so ist die Sauerstoffaufnahme nicht leichter, wenn auch die Gefässfläche über einen grösseren Raume verbreitet ist.

c) *Emphysem durch exspiratorische Dyspnöe.* Meistens ist die Dyspnöe eine exspiratorische und bildet sich während der Hustenanfälle: Der Thorax verengt sich in seiner unteren Partie durch die Bauchmuskeln, und wenn die Luft durch die Glottis nicht mehr entweichen kann, wird sie in die oberen Lungenlappen hineingepresst (Jenner, Gavarret, Mendelsohn, Jaccoud, Sée). — Desshalb kommt das Emphysem so häufig beim trockenen Katarrh und beim Keuchhusten vor.

II. *Mechanische Emphyseme durch die verminderte Lungenelasticität.* Aber in allen Fällen, wo keine exspiratorische oder inspiratorische Dyspnöe vorhanden ist, muss man zur Erklärung des Emphysems stets auf die verminderte Elasticität des Lungengewebes zurückkommen. Die Elasticität setzt der inspiratorischen Kraft einen entschiedenen Widerstand entgegen; geht diese elastische Eigenschaft verloren, so lässt sich die Lunge durch eine verstärkte Inspiration ausdehnen. Ebenso verhält sich die Sache während der Exspiration: Wenn die Elasticität, die hauptsächlichste exspiratorische Kraft, verloren geht, so hört die zweite Phase der Respiration auf und die Lunge wird nicht mehr ventilirt, d. h. nicht mehr von der Residual-Luft befreit, die dann die Lungenbläschen erweitert oder die alveolären Zwischenwandungen zerreisst.

Somit laufen alle mechanischen Theorien auf den Verlust der elastischen Kraft in Folge der inspiratorischen oder exspiratorischen Dyspnöe hinaus.

Anwendung auf das emphysematöse Asthma. Wenn die asthmatische Dyspnöe, die vornehmlich exspiratorischer Natur ist, schliesslich die Bildung eines permanenten Emphysems nach sich zieht, so wird sie in ihrer Wirkung, sagt man, unterstützt durch den Verlust der musculären Contractilität, die unter dem Einflusse des Nervus vagus steht; sobald die Wirkung dieses Nervens abnimmt, entsteht, nach d'Arsonval, eine paralytische Erweiterung der Respirationscanälchen (?).

III. *Mechanisches Emphysem durch Circulationsstörung.* Unzweifelhaft kann das Emphysem auch durch Circulationsstörungen hervorgerufen werden. Herz- und Gefässkrankheiten treten oft durch emphysematöse Beklemmung zu Tage; man sieht das vornehmlich bei Greisen (s. § 37).

IV. *Constitutionelles atrophisches Emphysem.* Endlich giebt es noch, von jeder mechanischen Ursache abgesehen, ein Emphysem trophischer Natur, das vornehmlich bei Kindern vorkommt (s. folgd. Paragraphen).

§ 36. Emphysem beim Kinde. — Constitutionelles Emphysem.

Beim Kinde beobachtet man: 1. das nervöse Asthma mit denselben Kennzeichen wie beim Erwachsenen; 2. das mechanische Emphysem als Folgeerscheinung von chronischen Bronchiten, von Masern-Bronchitis und vornehmlich vom Keuchhusten, d. h. von den Hustenanstrengungen, die diese Krankheit unfehlbar mit sich bringt; in diesen verschiedenen Fällen handelt es sich um ein Emphysem durch exspiratorische Dyspnöe, welches den Untergang des elastischen Gewebes der Lunge bedingt hat; 3. ausser diesem Emphysem und ausser dem nervösen Asthma findet man beim Kinde den Typus des Emphysems, dem man den Namen des substantiellen, constitutionellen, atrophischen beigelegt hat.

I. *Entwickelung des constitutionellen Emphysems.* Bei vielen Kranken, sagt Louis, stellen sich Beklemmung und die physikalischen Zeichen des Emphysems ein, ohne dass irgend eine Krankheit, irgend eine Bronchitis vorhergegangen ist, und erst

später zeigen sich Bronchiten als Complicationen; die pathogenetische Ordnung ist vollständig auf den Kopf gestellt. Das Emphysem kann somit spontan auftreten. In diesem Falle ist es meistens *hereditär*. Waters beobachtete die Heredität zwanzigmal unter achtundzwanzig Fällen; es ist, sagt er, eine primäre, vom mechanischen Emphysem vollständig verschiedene Krankheit, die sich nicht mehr auf einzelne, isolirte Lobuli beschränkt, sondern einen ganzen Lobus, öfter sogar eine ganze Lunge einnimmt. Es bilden sich grosse Höhlungen auf Kosten des Lungengewebes, deren Epithelialbekleidung man oft noch nachweisen kann. Allein an gewissen Stellen haben die Epithelien, wie Rainey und Waters nachweisen, eine Fettumwandlung erfahren, welche Atrophie oder Ruptur der Lungenbläschen bedingt. Wesshalb diese Atrophie?

Vorgängige Verlängerung der Rippen. Freund hat eine seltsame Theorie erdacht: Nach ihm liegt der Ausgangspunkt in dem fehlerhaften Baue der Rippenknorpel, die von Geburt oder acquirirt länger und gleichzeitig reicher an Kalksalzen, d. h. rigider sind. Daher die Auswärtsbiegung der Rippen, das Vordrängen des Sternums, seine so stark convexe Gestalt, und die horizontale Stellung der Rippen, so dass die sechs untersten Rippen sich in einer permanenten Inspirationsstellung befinden; der so erweiterte Thorax wird dann emphysematös. Allein man muss, mit Niemeyer, wohl beachten, dass diese Brustbildung ganz genau die gleiche ist, wie sie in Folge der Athemanstrengungen und der Rippenzerrung als consecutive Erscheinung des permanenten Emphysems auftritt. Eine Erklärung der Pathogenie des constitutionellen Emphysems wird hierdurch also auch nicht gegeben; es ist ein Factum, das man hinnehmen muss, ohne es interpretiren zu können.

II. *Entwickelung der mechanischen Lungenemphyseme. — Keuchhusten* u. s. w. Ausser diesem atrophischen Emphysem entwickelt sich häufig ein permanentes Emphysem in Folge von schweren Bronchiten und vornehmlich von specifischen Bronchiten, die durch starke Hustenanstrengungen charakterisirt sind. Der Keuchhusten hat in der Beziehung ein trauriges Privilegium. Es ist das der Typus des exspiratorischen Emphysems mit allen seinen Consequenzen; anfangs vesiculäres, dann interlobäres,

subpleurales und selbst allgemeines Emphysem (Roger). Hat die Läsion diese Stufe noch nicht erreicht, so kann sie noch zur Heilung kommen; ist sie persistirend, so wird sie oft mit dem nervösen Asthma verwechselt, was Salter zu dem Ausspruche veranlasste, Schnupfen und Keuchhusten seien häufig Ursache des Asthma. Das ist aber ein Interpretations-Irrthum. Die asthmatischen Kinder genesen fast sicher; die emphysematösen bleiben längere Zeit in dem qualvollen Zustande.

III. *Entwickelung thoracischer mechanischer Emphyseme.*

a) *Rachitischer Thorax.* Wir bezeichnen damit die Wirkungen der Rachitis auf den Brustkasten. Die Brustbildung ist in diesen Fällen ganz charakteristisch: die Rippen bilden Bogen, die sich von oben und innen nach unten und aussen erstrecken, und haben Verdickungen der Knorpel, die mit den Verdickungen der Epiphysen der peripherischen Knochen auf einer Stufe stehen. Aus der Biegsamkeit der Rippen entspringt eine Abplattung des Thorax, hauptsächlich in der Gegend der fünften, sechsten und siebenten Rippe; der Uebergang von den hinteren Segmenten zu den vorderen Partien ist ein brüsker, spitzwinkeliger; der untere Rand des Rippenbogens sieht nach aussen und selbst nach oben, so dass der Längendurchmesser der Brust verkürzt ist. Bei jeder Inspiration biegen sich die Rippen ein; das Sternum rückt nach vorne, so dass der Thorax eine Hühnerbrustform bekommt. — Der Querdurchschnitt der Brust ist nicht mehr rund, sondern hat die Gestalt einer Birne, deren Stilende nach vorn, deren breitere Seite nach hinten liegt. — Wegen der Biegsamkeit und Erweichung der Rippen bedingt die Inspiration ein wirkliches Einwärtsbiegen der Rippen, und das Emphysem kommt in Folge des erschwerten Lufteintrittes in die Lungen sehr leicht zu stande.

b) *Skoliotische Brust und Wirbelsäule.* Bei der Skoliose der Brust und deren Deformitäten sind Emphysem und Bronchiten ebenfalls sehr häufig.

c) *Verbildungen des Thorax.* Ich habe sogar einfache Verbildungen des Brustbeins, Missbildungen der Sternalknorpel, ungleiches Vorspringen der Knorpel auf beiden Seiten mit grösster Leichtigkeit Erweiterung der Alveolen und Bildung von Emphysem hervorrufen sehen.

§ 37. Emphysem bei Greisen.

Das nervöse Emphysem ist eine Krankheit des kindlichen oder mittleren Lebensalters; sie beginnt nicht im Greisenalter, aber man beobachtet im vorgerückten Alter entweder das consecutive Emphysem in Folge von Bronchialkatarrh, oder das vesiculäre Emphysem, das bei weitem am häufigsten vorkommt, oder endlich das atrophische Emphysem. Diese Unterscheidungen ergeben nun Indicationen für die Behandlung von grösster Wichtigkeit. Einen Greis als Asthmatiker behandeln, wäre ein grober Irrthum; man muss untersuchen, ob die Dyspnöe-Anfälle von einer Entzündung der Bronchien oder von einer Degeneration des Herzens und der Gefässe stammen. Fehlen die Zeichen einer Bronchitis oder von Läsionen des Herzens und der Gefässe, so muss man auf ein atrophisches Emphysem in Folge von Usur des elastischen Gewebes schliessen.

Die senile Lunge hat ihre Elasticität in Folge von übermässiger und langdauernder Benutzung verloren; das ist das naturgemässe Emphysem der Greise.

Drittes Capitel.

Bronchitisches oder katarrhalisches Asthma. Chronische Bronchiten.

Wenn die Irritabilität des Nervensystems durch die lange Dauer der Anfälle erschöpft ist, wenn ausserdem die Kräfte des Patienten in einem Grade abgenommen haben, der eine Rückkehr der Circulation zum normalen Zustande nicht mehr gestattet, wenn endlich die katarrhalische Absonderung, deren unaufhörliche Reproduction von den Blutstasen begünstigt wird, persistent, prädominirend wird, dann hat man das katarrhalische Asthma vor sich. Die richtige Benennung dafür ist bronchitisches Asthma, weil es sich hauptsächlich in den entzündeten Bronchien manifestirt, während das nervöse Asthma vornehmlich das pneumobulbäre Nervensystem trifft und endlich das emphysematöse Asthma die Lunge afficirt, wofür ihm die Bezeichnung alveoläres Asthma zukommt.

Noch ein anderes Kennzeichen trennt diese verschiedenen Typen. In Folge der gewöhnlich reichlichen und flüssigen Absonderung der Bronchialschleimhaut bringt das bronchitische Asthma mehr eine permanente, als eine in Paroxysmen auftretende Dyspnöe mit sich. Anfälle treten nur noch auf, wenn das Exsudat zähflüssiger und spärlicher wird, so dass sich ein Catarrhus siccus bildet, was übrigens nur selten vorkommt. In Folge der nicht gänzlich aufgehobenen Durchgängigkeit der mit dünnflüssigem Muco-pus gefüllten Bronchien kann sich kein Emphysem entwickeln; hierdurch rechtfertigt sich die von uns vorgeschlagene Unterscheidung der drei Asthma-Typen.

§ 38. Semiologie und Diagnose des bronchitischen Asthma.

Die für das katarrhalische Asthma charakteristischen Phänomene variiren ausserordentlich nach dem Zustande der Absonderungen.

I. *Feuchtes bronchitisches Asthma. — Respiration.* Sind die Secretionen feucht wenn auch reichlich, so ist die Respiration, wenn der Kranke sich in Ruhe befindet, ziemlich leicht; das Liegen auf dem Rücken erschwert sie, uud das Athmen wird nur ermöglicht, wenn die Rückenmuskeln bei mehr sitzender Stellung einen festen Stützpunkt finden. Selbst in der Ruhe ist die Respiration constant geräuschvoll, und mit grossblasigem Rasseln in ziemlicher Entfernung hörbar, ohne jedoch beschleunigt zu sein, und die Dyspnöe beginnt erst durch Muskelanstrengungen, welche die Thätigkeit der Athemorgane in erhöhtem Grade in Anspruch nehmen.

Grossblasige Rasselgeräusche. Die bei der Auscultation vernommenen Rasselgeräusche sind im allgemeinen feucht und haben den Charakter des grossblasigen Schleimrasselns. Befällt jedoch das katarrhalische Asthma die kleinen Bronchien, so werden die Rasselgeräusche sub-crepitirend, und dies unangenehme Zeichen deutet oft auf eine drohende Capillar-Bronchitis.

Das ist der ganze Symptomencomplex des feuchten bronchitischen Asthma, auf dessen Unterscheidung von der chronischen Bronchitis wir noch nachher zu sprechen kommen (s. § 45).

II. *Trockenes bronchitisches Asthma.* Es kommt sehr selten vor, dass das bronchitische Asthma trocken wird oder schon von Beginn an ist; nur unter dem Einflusse einer Erkältung wird das Secret consistenter. Die Rasselgeräusche nehmen dann den sibilirenden Charakter an und verbreiten sich über die ganze Brust; die Luft dringt nur mit Mühe in die Lunge und das Athemgeräusch wird ungemein abgeschwächt. Dann nimmt auch die Dyspnöe, die bisher mehr latent war, den asthmatischen Typus an und verwandelt sich in Orthopnöe. In solchen glücklicherweise vorübergehenden Perioden fehlt das Emphysem nie und kennzeichnet sich durch einen atympanitischen sonoren Percussionsschall. Sobald aber der Katarrh wieder feuchter wird, sobald die Luft wieder durch die Schleimmassen durchdringen kann, nimmt das Emphysem ab und kann selbst gänzlich verschwinden.

III. *Wirkungen des bronchitischen Asthma auf das Herz.* Wegen der Seltenheit der Dyspnöe und des Emphysems hat das bronchitische Asthma nur selten die Entwickelung einer Dilatation des rechten Herzens zur Folge. Es ist somit eine weit weniger schwere Krankheit, als das alveoläre Asthma, und, obwohl anhaltender als das nervöse Asthma, mit keinen Gefahren verknüpft.

§ 39.

Primäre und diathetische chronische Bronchiten.

I. *Verschiedener Ursprung der chronischen Bronchiten.* Die chronischen Bronchiten werden manchmal als primäre, meistens aber als dyskrasische betrachtet. Man hat sich nie um die gekümmert, die weder das eine noch das andere sind und die eine anatomische Ursache, einen localen Ursprung in Störungen der Herz-Gefäss-Circulation haben. Dreissig Jahre lang hat man von oben herab sehen und urtheilen wollen. Im Namen von transcendentalen Lehren verachtete man die örtlichen Krankheiten, die allmählich aus dem nosologischen System ganz verschwanden. Jetzt ist der Zeitpunkt gekommen, sie wieder in ihr Recht einzusetzen, und das im Namen der klinischen Wahrheit, sie von den Allgemein-Krankheiten zu unterscheiden, und das im Namen der neueren Entdeckungen der Mikrobiologie. Es ist an der Zeit, mit diesen scholastischen Discussionen, mit dieser beklagenswerthen Confusion, die im Begriffe sind, auch die junge Generation gefangen zu nehmen, ein Ende zu machen.

Was ist denn nun in der That eine chronische Krankheit und worin besteht eine Diathese?

II. *Definition der chronischen Krankheiten. — Unterschied von den acuten Krankheiten.* Bisher hat man zur Definirung der chronischen Krankheiten zu einem höchst naiven Verfahren seine Zuflucht genommen; die Krankheitsdauer genügte nämlich, um darauf die Trennung zwischen chronischen und acuten Krankheiten zu basiren. Was bedeutet nun aber eine Grenze von vierzig Tagen, die man für den acuten Verlauf aufstellt? Darüber hinaus soll die Chronicität beginnen. Warum gerade vierzig Tage, nicht mehr und nicht weniger? Da ist nun eine acute katarrhalische Bronchitis, die einige Tage länger als die officielle

Zeit anhält, dann aber spontan oder unter dem Einflusse der Behandlung aufhört. Soll man da am einundvierzigsten Tage sagen, man habe einen chronischen Katarrh geheilt? Das wäre zugleich ein doctrinaler und ein klinischer Irrthum, denn für die katarrhalische Bronchitis kennen wir nur entweder eine alltägliche, klimatische Ursache oder einen specifischen Einfluss, wie die Grippe, während der chronische Katarrh weder thermischen noch parasitären Ursprunges ist. Und wenn er wirklich durch eine äussere Veranlassung entstanden zu sein scheint, was mindestens zweifelhaft ist, so hat er unmittelbar und sofort einen chronischen Charakter, mag nun diese örtliche Disposition auf Grund der allgemeinen Constitution des Individuums oder in Folge eines fehlerhaften Baues der Bronchien angeboren oder in Folge von Circulationsstörungen des Herzens, der Lunge oder der Gefässe erworben sein. Ja noch mehr, auch der Verlauf der beiden Krankheiten ist ein total verschiedener: die katarrhalische Bronchitis beginnt unvermittelt, gewöhnlich mit Fieber, durchläuft die verschiedenen Perioden der sogenannten Rohheit und Kochung und endigt dann ohne Hinterlassung irgend welcher Spuren. Der chronische Katarrh hingegen beginnt schleichend und nimmt alsbald seine definitive Form des trockenen oder schleimig-eitrigen Katarrh's an, die er dann auf unbestimmte Zeit beibehält.

Dieselben Bemerkungen gelten, und noch weit mehr, für die Pneumonien. Die Pneumonia *protrahens* hört nie auf eine acute Krankheit zu sein, verwandelt sich niemals in eine chronische Pneumonie, ja es ist selbst zweifelhaft, wie wir später nachweisen werden, ob die stets localen oder vielmehr reizenden, mechanischen, Staub-Ursachen der chronische Pneumonie genannten Krankheitsprocesse überhaupt nur die geringste Aehnlichkeit mit der Einwirkung der Mikro-Organismen der Infectionspneumonie haben. Die chronische Pneumonie unterscheidet sich von letzterer selbst in anatomischer Hinsicht; wir sind danach vollkommen zu der Frage berechtigt, ob die unter der Bezeichnung Lungencirrhose zusammengefassten Zustände überhaupt auf einer Entzündung beruhen, ob sie nicht vielmehr das Resultat fibröser oder fibrös-fettiger Entartung sind.

III. *Prolongirte acute Krankheiten.* Das entscheidende Wort führen aber die Pleuriten. Wenn sie in der That einen oder

mehrere Monate dauern, wer weiss im Beginne dieser unbedingt acuten Krankheit, wie viel Zeit sie zu ihrem vollständigen Verlaufe nöthig hat? wer will daraus, dass sie sechs Wochen überschreitet, den Schluss ziehen, dass sie ihre Natur verändert? Mag sie auf der Einwirkung der Kälte beruhen, was übrigens zweifelhaft ist, oder auf der Einwirkung des Tuberkel-Bacillus, stets bewahrt sie ihren acuten Charakter; mag sie rheumatisch oder septicämisch oder puerperal ist, ihr Verlauf ist im allgemeinen ganz der gleiche. Es giebt keinen anderen Unterschied, als den in der Natur des Entzündungsproduktes. Wenn nun der Flüssigkeitserguss serös-fibrinös ist, so wird er im allgemeinen schneller resorbirt, als wenn er eitrig oder blutig ist. Allein auch hierin giebt es keine absolute Regel, und die längere Dauer der pleuralen *Eiterung* macht aus der Pleuritis keine andere Krankheit, als der *serös-fibrinöse* Erguss, der übrigens selten ohne Leukocyten, d. h. Eiter, vorkommt. Somit handelt es sich in allen Fällen, das Entzündungsprodukt sei welches es wolle, um dieselbe acute Krankheit, die ich mit einer Hautwunde vergleichen möchte. Kommt letztere zur Eiterung, so kann dieselbe, vornehmlich bei grosser Flächenausdehnung der Wunde, eine unbegrenzte Zeit währen. Die Eiter erzeugende Pleura ist nun eine solche Wunde von colossaler Flächenausdehnung; wer will behaupten, eine Wunde wäre eine chronische Krankheit oder könne eine solche werden? Somit ist die Unterscheidung, für die ich eintrete, weder ein einfacher Name, noch nur chronologischer Art, sie beruht vielmehr vollständig auf der Aetiologie, und dies Princip soll bei dem ganzen klinischen Werke, das wir unternommen, unser Führer sein.

§ 40. Unterschiede zwischen constitutionellen chronischen Krankheiten und Diathesen.

Bazin, der eigentliche Urheber der Diathesen-Lehre, drückt sich in Betreff der constitutionellen Krankheiten, die er von den Diathesen unterscheidet, folgendermaassen aus: »Eine constitutionelle Krankheit ist eine acute oder chronische Krankheit, gewöhnlich in langen Perioden verlaufend, contagiös oder nicht contagiös, charakterisirt durch *ein Ensemble von Krankheitsprodukten* und

ganz verschiedenartigen Affectionen, das unterschiedslos in allen organischen Systemen wüthet.« Unter eine solche Definition, die für die vier Cardinalkrankheiten Bazin's: für die Arthritis, die Skrophulose, die Flechte, die Syphilis angewandt ist, könnte man mit Leichtigkeit das ganze nosologische System bringen. Hier nun die Definition der Diathese: »Sie ist ebenfalls eine acute oder chronische Krankheit, charakterisirt durch die *Bildung eines einzigen Krankheitsproduktes,* das ebenfalls unterschiedslos in allen organischen Systemen seinen Sitz haben kann, so dass die Diathese und die constitutionelle Krankheit sich nur durch die resp. Vielfachheit und Einheit des Krankheitsproduktes von einander unterscheiden.« So hört die Skrophulose, wenn sie zu geschwürigen, vom Tuberkel, dem Einheitsprodukte, unabhängigen Läsionen Anlass giebt, auf, eine Krankheit der Constitution zu sein, und wird eine Diathese. Allein nie hat die klassische Tradition eine derartige Definition zugelassen; ich für meinen Theil theile vollständig die schöne Auffassung der Allgemeinkrankheiten, wie sie im Werke Galen's ausgesprochen ist. »Die Krankheiten«, sagt er, »sind örtlich und werden dann allgemein, oder sie sind anfangs allgemein und werden dann localisirt, oder endlich sie bleiben allgemein.« Die Krankheitsprodukte sind ihm von geringer Wichtigkeit. Haben wir da nicht das Bild der modernen Pathologie? Eine primäre Bronchitis beschränkt sich auf die Lunge; eine Pneunomie wird inficirend; die Syphilis ist eine Allgemeinkrankheit, die sich localisirt; die ganze Medicin ist in diesen Definitionen untergebracht; das Folgende beweist es und gehört zur seltsamen Geschichte der Diathesen.

§ 41. Geschichte der Diathesen; ihre moderne Entwickelung.

Die Diathese ist die Krankheit in der Perspektive; sie ist ein constitutioneller *Zustand,* eine krankhafte Disposition (Chomel) oder vielmehr, wie Grasset sagt, ein krankhaftes Temperament. Zwischen dies Temperament und die Krankheit placirt sich »eine permanente Störung der nutritiven Umwandlungen, welche die in Form, im anatomischen Sitze, im pathogenetischen Processe verschiedenartigen Krankheiten vorbereitet und unterhält.« In der That, die vier constitutionellen Krankheiten Bazin's, nämlich die

Arthritis, die Skrophulose, die Flechte, die Syphilis bildeten noch unlängst das Credo der Diathesisten, bis dann nach und nach ein grosser Umsturz sich vorbereitete. Die Skrophulose hat sich mit der Tuberculose verbunden, die bacillär wie sie ist, und es bleibt nur noch der Lymphatismus, der weder eine Krankheit, noch eine Diathese ist. Die Syphilis ist, wie die Skrophulose und die Tuberculose, eine virulente Krankheit geworden. Die Flechte und der Herpetismus findet kaum mehr eifrige Anhänger; der Arthritismus ist an deren Stelle getreten, hat sie absorbirt; er bleibt allein übrig mit seiner Allmacht. Daraus ergiebt sich für die Bronchiten, dass sie, wenn sie nicht skrophulös-tuberculös noch syphilitisch, d. h. virulent, noch herpetisch sind, sie arthritisch oder Nichts sind. Was ist denn nun der Arthritismus oder die arthritische Diathese? Bouchard sagt, die Diathese sei aufzufassen als verlangsamter Stoffumsatz, als die von Benecke erdachte Bradytrophie, worunter genau zu verstehen sind die sogenannten arthritischen Krankheiten, die Gicht, der Rheumatismus, der Diabetes, die Fettsucht, das Asthma, die Migräne. Somit gehört Alles, was nicht zum unvollständigen Stoffumsatz gehört, auch nicht ins Gebiet der Diathesen; Alles, was dagegen gekennzeichnet ist durch unvollständige Verbrennungen, durch auf halbem Wege stille stehende organische Umwandlungen, gehört mit vollem Rechte zu den Diathesen, und hauptsächlich zur arthritischen Diathese; das ist eine kategorische Definition. Somit ist das Asthma eine Krankheit des verlangsamten oder unvollendeten Stoffumsatzes; aber worin besteht dies Asthma? wo ist der Beweis für den Stillstand des Stoffumsatzes? Erzeugt der Asthmatiker im allgemeinen weniger Harnstoff und mehr Harnsäure, was doch das Zeichen dieser unvollendeten Desassimilation ist? Nichts beweist diese kühne Auffassung; das gichtische Asthma ist eine Seltenheit, und die bronchiale Gicht existirt nur in der Einbildung. Kann das anders sein? Die ganze Geschichte der Diathesen lässt sich in einem Worte zusammenfassen, im Arthritismus, und die ganze Geschichte des Arthritismus wiederum in unzähligen, sich ganz unähnlichen Manifestationen, deren materieller Ursprung, die Uricämie, im Asthma und in den Bronchiten unmöglich nachzuweisen ist.

§ 42. Geschichte des Arthritismus.

I. *Interner*, *chorealer Rheumatismus.* Vor achtunddreissig Jahren hatte ich als Practikant im Hôpital des Enfants malades die gute Gelegenheit die Grund-Idee Galen's von der local gewordenen Allgemeinkrankheit, von der specialisirten *Diathese,* praktisch anzuwenden, ohne übrigens sie zu kennen. Hundertundachtzwanzig sorgfältig gesammelte und genau analysirte Beobachtungen, angestellt ohne Enthusiasmus und Voreingenommenheit, bewiesen meinen damals erstaunten, seitdem überzeugten Lehrern, dass eine einfache Neurose, dass die Chorea in den meisten Fällen rheumatischen Ursprunges sei, was Trousseau und Roger vollauf bestätigten, wobei sie die Frage noch verallgemeinerten und alle Choreen zu rheumatischen oder cardialen Affectionen machten. Die Chorea ward in fast der Gesammtheit der Fälle der Ausdruck des Rheumatismus, ausgenommen für Lamazou (zu Riscle, Gers), der die Chorea der Masturbation der jungen Mädchen des Departements zuschrieb, und ebenfalls ausgenommen für Joffroy, der nach Blossstellung meiner klassischen Unkenntniss der Pseudo-Rheumatismen, nach drei Monaten Interregnum im Kinderhospital dahin gelangte, achtzehn Fälle von Chorea als frei von Rheumatismus, dagegen als versehen mit allen Attributen der reinsten Neuropathie zu stempeln. Das war ein Hauptstreich für diesen Beobachter; mir sind Trousseau und Roger lieber. Kurz es war das Gesetz der Coincidenz, analog dem Gesetze Bouillaud's für die rheumatische Endopericarditis. Es handelte sich nicht um Metastase, noch um Lehre, sondern um eine durchaus unerwartete, lange bestrittene, heute allgemein zugegebene Wechselbeziehung. Somit keine Generalisirung, keine Metaphysik, die Klinik allein genügt: das war indessen der Ausgangspunkt der Lehre von den modernen Diathesen.

II. *Rheumatismus und Gicht; ihr Verhältniss zum Arthritismus.* Der Rheumatismus und die acute Gicht, der Rheumatismus und die chronische Gicht sollen zur selben Krankheit, zur Arthritis gehören; Pidoux betrachtet die beiden Affectionen als Zweige eines Stammes; was wird aus dem Stamm? Er degenerirt im Individuum oder in der Rasse und nimmt in Folge mannigfacher Kreuzungen, *verschiedenartige*, vage und schlecht begrenzte *hybride*

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Formen an, die der Herpetismus sind; das ist doch höchst klar? Gueneau de Mussy behauptet, die Gicht sei ein Constitutions-Zustand, welcher zum Rheumatismus, der accidentell sei, prädisponire!!! Glücklicherweise drückt sich Charcot über diese beiden Krankheiten sehr deutlich aus; sie entsprächen, obwohl einem gemeinsamen Boden entsprossen, zwei gesonderten Typen. Besnier setzt hinzu, sie bewahrten ihre Individualität, und Grasset trennt sie völlig.

Es ist in der That heute fast völlig bewiesen, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit ist, die in der Kindheit oder in der Jugend sich zeigt und die Rheumatiker nicht daran hindert, im mittleren Lebensalter gichtisch zu werden. Der inficirende Rheumatismus prädisponirt nicht zur Gicht, von der er sich gänzlich durch seinen Ursprung und seine effektive Ursache unterscheidet. Ich betrachte die Streitfrage, conform der Ansicht Grasset's und Lecorché's, als im Sinn einer völligen Trennung entschieden; die Verwirrung konnte bisher zwischen diesen beiden Affektionen nur in Folge ihrer scheinbaren Aehnlichkeiten und der grossen Schwierigkeit herrschen, sie vermittelst der Semiologie zu unterscheiden. Um sie zu beseitigen, muss man in ihre Aetiologie, so zu sagen, eindringen; der acute Rheumatismus ist eine specifische Krankheit, die Gicht eine Uricämie — in Betreff des letzteren Punktes herrscht Uebereinstimmung. Mag es sich nun um eine excessive Produktion von Harnsäure (Garrod) oder um einen unvollständigen oder verlangsamten Stoffumsatz (Bouchard) handeln — mit dem acuten Rheumatismus hat die Krankheit nichts gemein; die chronische Gicht unterscheidet sich nicht weniger durch ihren Ursprung vom Rheumatismus nodosus. Ich schliesse nach alle dem, dass die Chemiker und die Mikrobiologen uns gelehrt haben, dass diese beiden Krankheiten weder einem gemeinsamen Stamme angehören, noch Zweige eines Baumes sind; jede hat ihre Autonomie, ihre specifische und specielle Ursache. Ja noch mehr, jede hat ihren eigenen Charakter: der interne Rheumatismus und die Eingeweide-Gicht haben nichts mit einander gemein; auch die Klinik protestirt, in Uebereinstimmung mit den exakten Wissenschaften, energisch gegen eine Fusion der beiden Krankheiten in eine fictive, Arthritismus genannte, Wesenheit. Es bleibt die Gicht für sich, es bleibt der Rheumatismus für sich,

der nicht auf die Lunge einwirkt und kein Asthma noch Bronchitis erzeugt, was auch neuere Dissertationen sagen mögen.

III. *Gichtischer Arthritismus. — Sein Vorspiel.* Dagegen besitzen wir die präcisesten Angaben über den gichtischen Arthritismus, d. h. über die einzige Gattung des Arthritismus, die letzterer noch für sich in Anspruch nehmen kann, nachdem der Rheumatismus in das Gebiet der Mikrobiologie übergetreten ist. Der Arthritismus hat, nach der richtigen Anschauung Gueneau de Mussy's, als Typus den Anfall der genuinen Gicht, allein damit begnügt sich die Gicht nicht, sagt derselbe Auctor; bei Gichtischen oder in ihrer Rasse sieht man, wie man behauptet, mit der typischen Gelenk-Gicht Neurosen (Hypochondrie, Asthma, Neuralgien, Migräne, Hysterie), Dermatosen und Katarrhe, Gallen- und Blasengries alterniren oder coincidiren; schliesslich beendet oft der Krebs diese so wohl versehenen Existenzen. Von alle dem behalten wir das arthritische Asthma, das, wie wir wissen, eine seltene Eventualität ist, und die chronische Bronchitis bei, die im Gegentheile bei Gichtischen sehr häufig vorkommt, nicht weil sie gichtisch sind, sondern weil sie an cardio-vasculären Läsionen, der Abstammung des Katarrhs, leiden.

Larvirter gichtischer Arthritismus. Bouchard sagt ganz richtig: »Es herrscht eine Verwirrung unter den der Gicht vorhergehenden, parallelen und secundären Krankheiten, und man hat mit zu grosser Leichtfertigkeit larvirte, zurücktretende Gicht angenommen; eine colossale Verwirrung verdunkelt die fragliche Angelegenheit.« Diese Einleitung hindert aber unseren Freund nicht daran, die Gicht in früheren Krankheiten der ersten Kindheit, der zweiten Kindheit, der Jugend u. s. w. weit voraus zu sehen. Das zur Gicht prädestinirte, von offenbar gichtischen Eltern erzeugte Kind, hat manchmal bei vollständig intakter Gesundheit ekzematöse oder impetiginöse Ausschläge; später leidet es an Schnupfen, an durch die Intensität ihres Beginnens und durch ihre kurze Dauer auffallenden Bronchiten; dann kommen Tonsillaranginen, Urticaria. Nun »diese Krankheitsfälle sind nicht gichtischer Natur, denn sie finden sich mit identischen Kennzeichen auch bei Individuen, die nicht gichtisch werden.« Warum dann aber sie als Vorspiel der Gicht betrachten? Zwischen dem zwölften und fünfzehnten Lebensjahre tritt oft ein acuter Gelenkrheumatismus auf,

den der Arzt nicht mit der Gicht verwechseln darf. Wenn derselbe Praktiker später die Entwickelung der echten Gicht bei demselben Individuum beobachtet, so muss er (ich citire wörtlich) »nicht zwei verschiedene Phasen desselben Leidens, sondern zwei verschiedene Krankheiten unterscheiden.« Somit ist der Rheumatismus kein Warnungszeichen für die Gicht.

Nach dem funfzehnten Lebensjahre treten Migränen und Nasenbluten auf; ist der Jüngling zum Manne geworden, so bezahlt er seinen Tribut mit einer *Blennorrhagie* (mit oder ohne Gonokokken). Vom fünfundzwanzigsten Lebensjahre an sieht man Ekzem der Finger mit regelmässiger Wiederkehr im Frühjahre, dann alle Arten permanenter Ekzeme! Dann kommt bald das Alter der flatulenten Dyspepsie, der ersten chronischen Krankheitserscheinung unter allen diesen das zur Gicht prädisponirte Individuum befallenden Leiden. Je nachdem die Verdauungsstörungen mehr hervortreten, sieht man Niederschläge von Harnsäure und Harnstoff im Urin auftreten; ist das der echte Gries? ist er dyspeptischen oder gichtischen Ursprunges? Hiermit soll nun die Uricämie ihren Anfang nehmen.

Ich komme nun zum Ende dieses langen Märtyrerthums; der Erwachsene bekommt pfeifende Bronchiten mit Beklemmung und klebrigem, adhärirendem Auswurfe; das ist das Asthma, wie es sich an die Gicht heranmacht. Warum soll denn aber dieser Erwachsene mehr verschont oder mehr tributpflichtig sein, als jeder andere Erwachsene? Rufen wir uns doch die Ziffern Bouchard's selbst in's Gedächtniss zurück, der unter hundert Gichtischen neun Asthmatiker findet, und die Statistik von Lacorché, der unter hundertundfunfzig Gichtischen fünf Asthmatiker zählt, was auf 100 Arthritiker 3,23 Asthmatiker ausmacht. Danach bildet ja gerade die Ausnahme die Regel.

IV. *Arthritische Diathesen.* Beim Fehlen von gichtischen Erscheinungen nahm man seine Zuflucht zur Diathese, zur krankhaften Disposition (Galen, Chomel), die nie eine Krankheit ist, aber eine krankhafte Affektion werden kann (Grasset). An welchen Zeichen lässt sich aber die Diathese erkennen?

V. *Leiden des Arthritikers.* Beim Fehlen von giltigen Zeichen versuchte man in letzterer Zeit den Arthritismus durch seine Neigung zu Congestionen und Neurosen zu charakterisiren,

die Diathese sollte für die einen congestiv, für die anderen neurotisch werden. Alle Gichtischen wären somit unaufhörlich Congestionen, Hämorrhagien, Hämorrhoiden ausgesetzt oder eine Beute aller Anfälle des Neurosismus, der Traurigkeit, der Hypochondrie, der Gastralgie, der Neuralgien, der Migräne; sie sollten nur Entzündungen entgehen. Es wäre das ein doppeltes, allerdings höchst strittiges Kriterium; mir scheint es nicht zulässig zu sein, ein Individuum deshalb für gichtisch zu erklären, weil es an Nasenbluten oder Kopfschmerzen, oder Flatulenz des Magens leidet. So lange die Diathese sich nicht geoffenbart hat, vermag Niemand sie zu erkennen; sobald sie ihre Signatur den Gelenken aufgedrückt hat, kann Niemand mehr zweifelhaft sein.

Photographie des Diathetischen. Aber das letzte Wort ist noch nicht gesprochen; der Arthritiker hat so charakteristische Züge, dass man ihm seine Diathese von seinem Gesichte, von seiner Körperbeschaffenheit ablesen kann. Hier, nach Gérin-Roze, einem ausgezeichneten Schüler Bazin's, die Hauptkennzeichen, die zur Erkennung der arthritischen Constitution dienen können: Sanguinisches, vornehmlich lymphatisch-sanguinisches Temperament; lebhafte Gesichtsfarbe, im allgemeinen *dichter* Bart, leicht injicirte Augen. Entwickeltes Muskelsystem, kurzer Hals, breite Schultern, voller und robuster Körper, dicke Knochen, starke Transpiration, Intertrigo, frühzeitiger Ausfall der Haare, Neigung zur Fettleibigkeit und dessungeachtet mässiger Appetit. Ziegelmehl-Urin, Neigung zu Fluxionen, Congestionen, Hämorrhoiden. Das ist die äussere und innere Photographie der Diathese. Nun kann man sich doch nicht mehr irren.

§ 43. Sogenannte dartröse (herpetische) Bronchiten. Studie über den Herpetismus.

Der Arthritismus fordert gebieterisch, dass man ihm das nervöse Asthma zuweise, und, ist der Arthritiker alt, die Katarrhe. Die Flechte (Dartre) verlangt vornehmlich die Katarrhe und scheint das Asthma zu verschmähen, dessen Verbindungen mit der Haut wir indessen gezeigt haben; sehen wir, ob ihre Rechte begründet sind. Und zuerst haben wir uns, wie beim Arthritismus, die Frage zu beantworten, was ist Herpetismus?

I. *Echter Herpetismus der Haut.* Der Herpetismus, von Hardy geschickt vertheidigt und von Lancereaux kräftig formulirt, muss natürlicherweise seine Existenz auf die Dermatosen gründen; das ist somit die Signatur der Diathese auf der Haut, wie sich die Gicht in den Gelenken ausprägt. Allein über alle möglichen Arten von Arthriten streitet man sich, und über alle möglichen Arten von Hautläsionen können sich die Anhänger noch nicht verständigen. Jedoch haben das Ekzem und die Pityriasis überall Gnade gefunden; die Impetigo ist strittig, die Psoriasis ist ewig und die Urticaria zu flüchtig, so dass der Herpetismus sich um die eine nicht bekümmert, und Hardy mit Recht die andere unter die Haut-Neurosen einreiht. Inmitten dieser beklagenswerthen Verwirrung sucht der Arthritismus sich aller Hautaffektionen zu vergewissern, indem er ihnen Fabrikmarken anheftet, wonach man sie von den gewöhnlichen Flechten, die hartnäckiger, trockener, schuppiger sind, zu unterscheiden vermag. Die feuchteren, flüchtigeren Arthriten treten von jetzt ab an die Stelle der Herpetiden.

II. *Interner Herpetismus.* In dem Kampfe gegen den Arthritismus entlehnt der Herpetismus ihm andere Kennzeichen und sucht sich zuerst durch dynamische Störungen, sodann durch Läsionen der inneren Organe zu befestigen. Der Herpetische hat alle Algien, Neuralgien, Visceralgien, Pruritus, Migränen, alle Krämpfe (Asthma, Herzklopfen, Magenkrämpfe, Mastdarmkrämpfe), alle Congestionen, Varicen, Hämorrhoiden, und schliesslich alle Läsionen, selbst der Gelenke (Lancereaux); Alles das schreibt sich aber gerade der Arthritismus auf sein Conto.

III. *Bild des Herpetismus nach den Lebensaltern.* Man wird nicht herpetisch, man kommt herpetisch auf die Welt und stirbt herpetisch. Als Kind hat man Pseudo-Croup, incontinentia urinae et seminis, dann Urticaria, Ekzem, pruriginöses Lichen; als Jüngling hat man keine besonderen physischen oder geistigen Eigenschaften, aber man ist trocken, nervös, behende, unruhig, wenn man nicht Hypochonder wird (Lancereaux). Nach beendetem Wachsthum beginnt schon der Verfall; man verliert seine Haare vorn und auf dem Kopfe, kaum dass man einen Haarkranz rings herum und unten behält; sie sind alle Kahlköpfe, die Arthritiker und Herpetiker. Doch ist ein Unterschied

zu beachten: während der Arthritiker dick und fett ist und dabei wenig geniesst, ist der Herpetiker dünn, schmal, mager und isst dabei stark. Abgesehen von dieser so erstaunlichen Ungleichheit enden sie schliesslich in derselben Weise mit Gelenk-, Herz- und Gefässläsionen.

§ 44.

Chronische Bronchiten.

I. *Anatomische Verhältnisse der chronischen Broncho-Katarrhe.* In anatomischer Hinsicht charakterisirt sich der chronische Bronchialkatarrh durch eine Hyperämie in den Bronchien, die fast stets venösen Ursprunges ist; man findet da keine Spur von aktiver Congestion. Das Gewebe der ganzen Schleimhaut ist verdickt und ihre Oberfläche, wie aufgedunsen. Allein die ganz alten Fälle enden schliesslich im Gegentheile mit einer wahren Atrophie aller Schichten der Schleimhaut. Aus solcher Atrophie der Wandungen, zumal nach Verlust der elastischen Membran, resultiren dann Bronchiektasien (s. § 51).

II. *Verschiedene Formen der chronischen Bronchiten. — Feuchte Katarrhe.* Die verschiedenen Formen, welche die chronische Bronchitis während des Lebens annimmt, hängen ausschliesslich von der Art der Schleimhautabsonderung ab; die Beschaffenheit und die Consistenz des Exsudates ziehen alle Varietäten von Erscheinungen nach sich und bedingen, so zu sagen, die ganze Semiologie. Desshalb muss man zwei grosse Abtheilungen machen: die feuchten, von Laënnec als pituitöse, muköse, beschriebenen Katarrhe, und andererseits die trockenen Katarrhe, die dem katarrhalischen Asthma ausserordentlich nahe stehen.

III. *Secretion und Expectoration in den feuchten Katarrhen.* Der *pituitöse* Katarrh, der bei Greisen und Gichtischen auftritt, bildet sich nur selten primär; meistens folgt er auf eine Reihe von acuten, trockenen oder mukösen, Katarrhen. Hat er sich einmal entwickelt, so kennzeichnet er sich durch einen farblosen, durchscheinenden, fadenziehenden, schaumigen, demjenigen, der den Beginn des Schnupfens charakterisirt, ähnlichen Auswurf und zeigt sich in reichlicher Menge hauptsächlich morgens und abends,

und zwar in einem Grade, dass er eine wirkliche Blennorhöe bildet. Der *muköse* Katarrh kündigt sich durch einen opaken, consistenten, wenig zähklebrigen, wie eiterförmigen, an Menge wechselnden, stets aber beträchtlicheren Auswurf als im acuten Katarrh an, ein Auswurf, der bis auf ein Liter täglich steigen kann. Die Sputa trennen sich in zwei Schichten, eine obere serösschleimige und eine andere eitrige, schwerere, die sich auf den Boden des Gefässes senkt.

IV. *Physikalische Zeichen. — Rasselgeräusche.* Der pituitöse Katarrh erzeugt stets ein Gemisch von sonoren, tiefen oder pfeifenden, Rasselgeräuschen und von Schleimrasseln mit wenig consistenten Blasen.

Beim mukösen Katarrh ergiebt das Stethoskop stets Schleimrasseln, manchmal ziemlich stark und reichlich, aber höchst selten anhaltend und allgemein.

V. *Funktionelle Zeichen. — Husten.* Husten begleitet alle feuchten Katarrhe; im Beginne der Blennorrhöe wenig hervortretend, verwandelt er sich schliesslich in lange, quälende und oft auf einander folgende Stickhustenanfälle. Im schleimig-eitrigen Katarrh ist er constant, obwohl leichter; wird der Katarrh wieder acut oder verschlimmert sich die Bronchitis, so werden die Hustenanfälle schmerzhafter und weit weniger wirksam auf den Auswurf. Zu keinem Zeitpunkte, welches auch der Flüssigkeits- und Consistenzgrad der Sputa sein mag, hört der Husten ganz auf; er tritt vornehmlich wieder auf bei Gelegenheit des Singens oder Sprechens oder auch während des Gehens gegen den Wind, oder endlich in Folge der geringsten Muskelanstrengungen.

Respiratorischer Typus. — Dyspnöe. — Emphysem. Viele Katarrhalische, hauptsächlich solche, die an *bronchialer Blennorrhöe* leiden, empfinden Nichts als Husten; der Kranke athmet leicht, ungeachtet eines gewissen Grades von Abmagerung, die aus dem fortwährenden Stoffverlust resultirt, und behält selbst Kräfte genug, um sich physisch beschäftigen zu können.

Dieser Zustand dauert oft eine grosse Zahl von Jahren, doch mit der Maassgabe, dass bei vorgeschrittenem Greisenalter, d. h. wenn der Kranke nicht mehr die Kraft hat, zu expektoriren, wenn andererseits die venösen Stasen in der Schleimhaut sich häufen

oder verstärken, dass dann die Stickhustenanfälle länger werden und näher an einander rücken; gleichzeitig tritt Dyspnöe auf und wird schliesslich habituell. Dann allein vermögen die Athem- und Hustenanstrengungen das elastische Gewebe der Lungen zu schädigen und ein permanentes Emphysem zu bedingen, das die Sachlage ausserordentlich erschwert.

Der *Katarrhalische* mit schleimig-eitriger Bronchitis verspürt eben so wenig eine Athembehinderung, zum wenigsten in der Ruhe. Allein die geringste Muskelthätigkeit reicht schon im Beginne der Krankheit hin, ihn ausser Athem zu bringen. Ebenso ist zu beachten, dass auscultatorisch die Respiration fast in der ganzen Ausdehnung der Lunge pueril vernommen werden kann, d. h. dass das Vesiculär-Athmen verstärkt scheint, und dass indessen der Patient eine constante Dyspnöe verspürt, die manchmal selbst bei völliger Unbeweglichkeit einen sehr hohen Grad erreicht und dann das Asthma humidum der alten Aerzte bildet.

§ 45. Differential-Diagnose der feuchten Katarrhe und des bronchialen Asthma.

Haben die feuchten Katarrhe dies Stadium der permanenten Dyspnöe erreicht, so giebt es kein anderes Mittel, sie vom katarrhalischen Asthma zu unterscheiden, als durch Aufnahme der Anamnese und durch die Verkettung der respiratorischen Zufälle. Ist die Dyspnöe zuerst anfallsweise aufgetreten, ist sie lange Zeit der eiterförmigen oder blennorrhöischen Expektoration voraufgegangen, ist das Schleimrasseln nicht in dem Grade vorwiegend, dass das Sibiliren dadurch ganz verschwindet, so handelt es sich unzweifelhaft um ein Asthma mit katarrhalischer Form und continuirlichem Typus.

Wenn dagegen die Beklemmung erst nach Verlauf einer gewissen Zeit auf den katarrhalischen Husten und auf den schleimigen oder eitrigen Auswurf folgt, so handelt es sich um eine Dyspnöe mechanischer Natur. Sie hat dann nichts mehr vom nervösen Charakter des Asthma; sie wird nicht verstärkt durch Reizungen des Nervus vagus oder des Trigeminus; wenn sie auch moment- oder periodenweise zunimmt, so bleibt sie dessungeachtet in Abhängigkeit von einem physischen Hinderniss,

das in den Bronchien seinen Sitz hat; sie nimmt mit diesem Hinderniss, das in einer übermässigen Secretion oder vielmehr in einem hohen Grade von Consistenz, d. h. in einem Exsudate besteht, das nicht mehr einen leichten Zutritt der Luft zu den Luftwegen gestattet, zu und ab; es ist somit eine mechanische, continuirliche, exacerbirende Beklemmung, und nicht ein pneumobulbäres Asthma.

Ein zweiter Unterschied trennt die Blenno-Katarrhe und das Asthma, nämlich das Emphysem. Es zeigt sich schon vom ersten Asthma-Anfall an in Gestalt von Lungen-Pneumatose, die mit dem Anfall verschwindet und nur dann permanent wird, wenn das Asthma selbst den Charakter der Continuität angenommen hat. Die Broncho-Katarrhe veranlassen ein Emphysem nur in einer späteren, vorgeschrittenen Periode der Krankheit; niemals kommt es schon im Beginne vor. Wenn es aber einmal auftritt, dann bleibt es auch und seine Intensität steht in direktem Verhältnisse zur mechanischen Dyspnöe, die stets spät auftritt. Somit gehört das initiale Emphysem dem Asthma an, das terminale Emphysem dagegen den chronischen, inveterirten Katarrhen.

§ 46. Trockener Katarrh der mittelgrossen Bronchien. — Differential-Diagnose vom nervösen Asthma.

Vom trockenen Katarrh, einer sehr häufig vorkommenden Affektion bei Gichtischen, bei geschwächten Individuen und bei Herpetischen, muss man zwei Arten unterscheiden: den Bronchialkatarrh der mittelgrossen Bronchien und den Katarrh der Bronchiolen.

Physikalische und functionelle Zeichen des Katarrhs der mittelgrossen Bronchien.

a) *Auswurf.* Da ist vor allem die Secretion sehr zähklebrig, von Stärkeconsistenz, in Gestalt von Kügelchen von Hanfkorngrösse, halb-durchscheinend, nicht mit Luft vermischt. Wie man sieht, nicht die geringste Aehnlichkeit mit der Faserform des Asthma.

b) *Husten.* Die Expektoration dieser Sputa ist im trockenen Katarrh nicht leicht. Der Husten, der sich ohne Erfolg wieder-

holt oder schliesslich wenige zähklebrige Sputa herausbringt, hat gewöhnlich den Charakter des Krampfhustens und bildet ein höchst belästigendes Phänomen. Oft beherrscht er die ganze Reihe von anderen Respirationsstörungen und gilt wegen seines trockenen Klanges für nervös. Der Asthmatiker hustet dagegen nicht, und der Anfall endet oft ohne die geringste Anstrengung zum Auswurfe; die Expektoration von einem oder zwei Fasersputis geht mühelos, ohne Husten vor sich.

c) *Respiration.* Die Respiration bleibt normal, so lange der Katarrh sich in mässigen Grenzen hält; die afficirten Subjecte verspüren nur einen gewissen Grad von Schwerathmigkeit, wenn sie ihre Schritte beschleunigen oder wenn sie bergan gehen wollen. Nimmt die Schwellung der Bronchien an Ausdehnung zu, so stellt sich die Beklemmung selbst im Zustande der Ruhe ein, allein nur nach dem Essen, wenn der Magen durch die Speisemasse oder durch Gase ausgedehnt ist.

Beim Asthmatiker findet nichts dem Aehnliches statt; entweder er hat eine grosse exspiratorische Dyspnöeattacke mit Alveolarausdehnung, und Alles ist mit der Attacke oder selbst mit dem Anfall zu Ende, wie es in der ersten Zeit der Krankheit vorkommt; — oder das Asthma ist in die Permanenz - Periode gelangt, und dann stehen uns andere Zeichen zu seiner Differencirung zu Gebote, unter anderen die Ausdehnung der unteren Lungengrenze, das Anzeichen der Permanenz des Emphysems. Da der Katharrhalische nicht an pneumo-bulbärer Dyspnöe, noch an zeitweiliger Lungen-Pneumatose und noch weniger an allgemeinem Emphysem mit Ruptur der alveolären Scheidewände leidet, so kann er unmöglich mit dem Asthmatiker verwechselt werden.

d) *Auscultation. — Abschwächung des Vesiculärathmens.* »Da«, nach Andral«, die Bronchialschwellung nur in dem Falle beträchtlich genug werden kann, um eine Verstopfung der luftführenden Canäle hervorzubringen, wenn sie die feinen Bronchialverzweigungen befällt, so kann das Vesiculärathmen nur in einzelnen Lobuli aufgehoben sein.« Man kann dem noch hinzusetzen, dass alsbald nach einer Ortsveränderung der Sputa oder vielmehr nach ihrem Auswurfe durch den Husten das Vesiculärathmen wieder zum Vorscheine kommt. Das ist aber nicht im Asthma

der Fall, wo die Alveolar-Dilatation, so zu sagen, Schweigen auferlegt, selbst wenn auch der Bronchialschleim seinen Platz verändern würde.

Rasselgeräusche. Diese Bewegungen des Schleims ergeben bei der Auscultation wichtige Modificationen; sie zeigen sich durch Rasselgeräusche, die im Beginne des trockenen Katarrhs kaum wahrnehmbar, im Asthma dagegen schon vom ersten Momente an sehr deutlich sind.

§ 47. Der Bronchiolen-Katarrh. — Differential-Diagnose vom nervösen Asthma.

Breitet der trockene Katarrh sich auf die kleinen Bronchien aus, so hat er die grösste Aehnlichkeit mit dem nervösen Asthma. In beiden Fällen constatirt man eine spärliche und consistente Expectoration, sibilirende Rasselgeräusche, welche die ganze Ausdehnung der Lungen, vornehmlich aber die unteren Lappen einnehmen, und über deren Ursprung in den kleinen Bronchien oft die Aufhebung des Vesiculärathmens in ausgedehnten Strecken des Thorax Aufklärung giebt. Das ist aber noch nicht Alles. Die Respiration des bis in die letzten Bronchien erkrankten Katarrhalischen erleidet bald eine hochgradige Modification; sie verwandelt sich in eine heftige, anhaltende, inspiratorische und exspiratorische Dyspnöe, die zeitweilig sich stufenweise bis zu asthmatiformen Exacerbationen steigert. In beiden Krankheiten tritt Emphysem auf, und in vorgeschritteneren Stadien des trockenen Katarrhs Asphyxie und Cyanose; oft zeigen sich endlich peripherische venöse Stasen mit Oedem, so dass die an Bronchiolen-Katarrh Leidenden, wie Asthmatiker älteren Datums, die grösste Aehnlichkeit mit Herzkranken haben.

Was giebt es denn nun aber für Unterschiede? 1. Der Husten ist im trockenen Katarrh constant; er kommt im Asthma nicht vor; 2. der Auswurf ist bei dem in Anfällen auftretenden Asthma höchst charakteristisch, im veralteten Asthma wird er katarrhalisch, während er im trockenen Katarrh stets der gleiche bleibt und nie dem des nervösen Asthma, noch dem des katarrhalischen Asthma ähnelt; 3. die Dyspnöe ist absolut, constant und selten exacerbirend; beim Asthmatiker tritt sie stets

anfallsweise auf und persistirt nur selten in den Anfalls-Intervallen; 4. die Dyspnöe nimmt im Bronchiolen-Katarrh stets durch den Auswurf ab, während der Asthmatiker durch Hinausschaffung des bronchialen Produktes kaum Erleichterung spürt, und seine Respirationsthätigkeit sich wiederherstellen kann, ohne dass Sputa expektorirt werden; 5. die Dyspnöe-Anfälle sind von einander total verschieden. Wenn der Katarrh in mehr weniger plötzlichen Dyspnöe-Attacken mit disseminirten schleimigen oder trockenen Rasselgeräuschen und vermehrter Sonorität des Thorax vorgeht, ist Alles dem Exsudate, so zu sagen, proportionirt und von ihm abhängig, während im Asthma Husten, Rasselgeräusche, Expektoration nicht in Beziehung zur Dyspnöe stehen, die ganz unabhängig ist, weil für sie primär nur die pneumobulbäre, excito-motorische Störung besteht; das ist das Kriterium des Asthma. Jede Differential-Diagnose wird vergeblich, wenn man mit Cantani (s. Morgagni, Mai 85) das Asthma selbst als Resultat einer Verengerung der Bronchiole durch Zufluss von Blut und von einem consistenten Exsudat erklärt.

§ 48. Varietäten der Bronchiten. Membraniforme Bronchiten.

I. *Anatomische und klinische Definition.* In den acuten specifischen Lungenkrankheiten (s. Bd. II., § 36), in den Pneumonien, in der Grippe, enthalten und expektoriren die Bronchien manchmal zusammenhängende cylinderförmige, volle oder hohle Membranen, welche die Form der Bronchialcanäle haben; diese Produkte bieten kein anderes Interesse, als ihr seltenes Vorkommen, ihre regelmässige Form und die Möglichkeit, sie mit *diphtherischen Membranen* zu verwechseln. Sie unterscheiden sich von letzteren in anatomischer Hinsicht, weil sie die Schleimhaut durchaus intakt lassen, was bei der membranösen Bronchitis nie stattfindet. Sie differiren von ihnen auch hinsichtlich ihres anatomischen Baues, weil sie eine ganz unregelmässig geordnete schleimig-albuminöse Masse bilden, deren einzelne Schichten alle durcheinander gewirrt sind, während die diphtherische Membran sich durch die Regelmässigkeit ihrer Struktur kennzeichnet.

Klinische Definition. Die membraniforme Bronchitis verdient in Wirklichkeit den Namen einer Krankheit nur dann, wenn sie *chro-*

nisch auftritt, und um so mehr, wenn sie an sich *Lungenzufälle* bedingt.

II. *Aetiologie.* Die einzige bisher aufgefundene ätiologische Bedingung ist der Einfluss des chronischen Katarrhs und seltener der Lungenphthise.

a) *Chronischer Katarrh.* Mit dem schleimig-eitrigen Auswurfe expektoriren manche Katarrhalische mit oder ohne Anstrengung membranöse oder cylindrische Fetzen; die Tuberculösen zeigen diese Erscheinung seltener.

b) *Gesundheitszustand.* — *Alter und Geschlecht.* Es kann jedoch vorkommen, dass solche membraniformen Gerinnungen sich bei völlig intakter Gesundheit zeigen, und ohne dass das Einathmen von Staub oder der Beruf dafür in Anspruch genommen werden könnten. Dies Dunkel, das in Betreff der Ursachen herrscht, erklärt auch, wieso die membraniforme Bronchitis unterschiedslos in jedem Lebensalter, mit Ausnahme des kindlichen, zur Beobachtung kommt, was offenbar davon abhängt, dass im kindlichen Alter die chronische Bronchitis, die am besten nachgewiesene Bedingung, weit seltener ist; aus demselben Grunde kommt sie auch bei Männern häufiger vor, als bei Frauen. Die Statistik der von Lucas-Championnière in seiner vortrefflichen Dissertation gesammelten Fälle giebt unter dreiundvierzig Kranken, dreissig männlichen Geschlechts. Die dreiundvierzig Beobachtungen vertheilen sich, wenn man von zwei, Kinder betreffenden, absieht, gleichmässig über die Jahrzehnte zwischen zehn und sechzig Jahren.

III. *Semiologie.* Die Semiologie umfasst drei Haupt-Phänomene: die membraniforme Expectoration, die herausbefördernden Hustenanstrengungen und die Dyspnöe, welche dem Auswurfe der Sputa vorhergeht oder ihn begleitet.

a) *Auswurf.* Der Auswurf fördert elastische, weissliche, verzweigte Cylinder zu Tage, die manchmal einen Abguss der Bronchien darstellen und die manchmal bis zu 10 und 15 Centimeter lang sind.

Beim Durchschneiden findet man sie auch hohl und von lamellären Schichten gebildet; an manchen Stellen enthalten die Coagula Mikrokokken.

Unterm Mikroskop sieht man in der hyalinen Substanz, aus

der sie bestehen, Leukocyten, oft auch rothe Blutkörperchen, manchmal Epithelialzellen und octaëdrische Krystalle, wie im Asthma.

In chemischer Beziehung sind es coagulirte, in Alkalien und vornehmlich in Kalkwasser lösliche Eiweisskörper.

Zuweilen sind diese Membranen mit schleimig-eitrigen Sputis vermischt, die von dem concomitirenden Katarrh stammen und manchmal so reichlich sind, dass sie eine Dyspnöe bedingen.

Blutiger Auswurf. In einzelnen Ausnahmefällen sind die Membranen mit einer beträchtlichen Menge Blut vermischt, ja die Hämoptysis kann so reichlich sein, dass sie die Membranfetzen ganz verdeckt. Chwosteck beobachtete bei einem Kranken wiederholte Hämoptoën, die den Gedanken an das Vorhandensein einer Phthise hätten wachrufen können, wenn man nicht sorgfältig die Natur der Sputa untersucht und so die Gegenwart von membraniformen Fetzen constatirt hätte.

b. *Expulsiv-Husten.* Die Herausbeförderung der Sputa geht stets in Anfällen vor sich. Nach einer peinlichen Brustbeklemmung werden die Kranken von einem heftigen, stickartigen Husten befallen, und erst nach mehrfachen Hustentouren lösen sich die Pseudomembranen in Fetzen, Knäul oder in Gestalt von Bronchialkanälen.

c. *Dyspnöe.* Alle Hustentouren finden bei einer intensiven Dyspnöe statt, welche durch die Membranen oder die Sputa, welche die Bronchialcanäle anfüllen, oder endlich durch die momentane Obliteration eines während der krampfhaften Hustenanfälle von einem Fibrincylinder verstopften Bronchus hervorgerufen wird. In einem Falle konnte Spaeth diese Obliteration, d. h. diese momentane Verringerung der Lungencapacität, selbst mit Hülfe des Spirometers nachweisen.

d. *Accessorische Zeichen. — Physikalische Zeichen.* Die physikalischen Zeichen sind diesen Verstopfungen oder dem Bronchialkatarrh entsprechend. Man hört Rasselgeräusche; einmal konnte Salter eine längere Zeit hindurch selbst crepitirendes Rasseln in der Lungenspitze constatiren; in anderen Fällen ist das Vesiculärathmen in einer mehr weniger ausgedehnten Lungenregion ganz aufgehoben. Allein diese Zeichen haben keinen absoluten Werth; ohne den eigenthümlichen Auswurf ist eine Diagnose nicht möglich.

e. *Verlauf und Ausgang.* Oft sind die Anfälle weniger heftig und die Expektoration leichter; aber mit der Zeit kann der Katarrh die Oberhand gewinnen und Oedem, ja selbst den Tod bedingen, den man unter sechsunddreissig Fällen viermal constatirt hat.

§ 49. Aetiologische Verschiedenheiten der chronischen Bronchiten. — Diathetische Bronchiten.

Die chronischen Bronchiten sind primär oder cardiaco-vasculär oder diathetisch.

Geschichte der diathetischen Bronchiten. In einer ausgezeichneten Arbeit über den Zusammenhang der Bronchiten mit den constitutionellen Krankheiten kommt Schlemmer zu der doppelten Schlussfolgerung, dass die acuten, subacuten oder chronischen Bronchiten gewöhnlich unter dem Einflusse eines diathetischen Zustandes stehen, und dass diese Diathese der broncho-pulmonalen Affection specielle, wenn nicht pathognomonische Kennzeichen aufprägt. Prüfen wir diese beiden Sätze, indem wir sie auf die hauptsächlich in Frage stehenden chronischen Katarrhe beschränken.

Diathetischer Ursprung und Charakter. Es giebt, sagt man, vier Arten chronischer Bronchitis, die auf ein constitutionelles Leiden zurückzuführen sind, nämlich die arthritische, die herpetische, die skrophulöse und die syphilitische Bronchitis. Untersuchen wir kurz die syphilitischen Bronchiten; die anderen Arten werden wir bei dem ihnen entsprechenden Lebensalter durchnehmen.

I. *Syphilitische Bronchiten.* Man kann, ja man muss die chronischen syphilitischen Bronchiten ausscheiden; sie unterscheiden sich, sagt Schlemmer, von den gewöhnlichen Bronchiten nur durch Erscheinungen der Kachexie. Beim Syphilitischen finden sich zwei Arten von Läsionen der Respirationsschleimhäute, die mit der vulgären Bronchitis nichts gemein haben: Er kann an *ulcerösen* tracheo-bronchialen Affektionen leiden, die einen Theil der Lungensyphilis ausmachen (s. Bd. II, Cap. IV), und andererseits zieht er sich auf Grund der so häufig vorkommenden syphilitischen Endarteriten leicht einen, dem Ursprunge nach

passiven Bronchialkatarrh zu, der nur eine indirekte Folgewirkung der cardiaco-vasculären Läsion ist.

Ausserhalb dieser beiden Kategorien giebt es keine chronische Bronchitis virulenter Natur, die durch eine antisyphilitische Medication beeinflusst werden kann.

II. *Arthritische Bronchiten.* Ausser dem nervösen Asthma nimmt Charcot noch permanente Lungenläsionen, den Katarrh und das Emphysem mit alternirenden Exacerbationen und Remissionen an, die mit dem Verlaufe der Gelenkzufälle correspondiren sollen. Sind das uricämische oder cardio-vasculäre Bronchiten?

Unterscheidungs-Kennzeichen. Die uricämischen Bronchiten sollen sich durch ihren congestiven Charakter, durch die Intensität der Dyspnöe, die *krampfigen Allüren* des Hustens (Schlemmer), die Zähklebrigkeit des Auswurfes, das unvermittelte Auftreten ihrer Recidive im Winter und Sommer, ihre *barometrischen* Veränderungen, und in vielen Fällen durch das Alterniren mit der Gelenkgicht kennzeichnen. Allein sicher sind weder die krampfigen Allüren, noch das unvermittelte Auftreten, noch das Barometer ein Privilegium der bronchialen Gicht; eben so wenig bilden der *säuerliche* Geruch des Auswurfes, noch die *thermischen* Variationen der Rückfälle *im Winter*, noch der schleichende Beginn das Wesen der rheumatischen Bronchitis. Gäbe es keine anderen Kennzeichen des uricämischen oder des rheumatischen Arthritismus, dann sollte man lieber mit dieser Beschreibung der gichtischen Bronchiten, die einzig und allein vom Herzen und den Gefässen beeinflusst werden, aufhören und diese erstaunliche Charakteristik der rheumatischen Bronchiten, die, ungeachtet Lebreton's, noch ihr Urtheil erwarten, streichen.

Entscheidend ist ein Alterniren der gichtischen Bronchitis mit der Gelenkgicht; ist Gicht vorhanden, so hat man sie in Anschlag zu bringen; beim einfachen Coincidiren hat man vor allen Dingen den primären Ursprung der Bronchitis in der arteriovenösen Circulation zu suchen.

Ist die Gicht *abarticulär,* beschränkt sie sich z. B. auf Harngries oder Blasenstein, oder auf eine gichtische Nephritis, so würde ich in ersterem Falle sagen, dass der Harngries nicht immer für Gicht beweisend ist, dass der Greenhow'sche das Bronchial-

asthma verringernde Blasenstein ein eigenthümliches Ableitungsmittel ist, und dass endlich die albuminöse Nephritis eine gleichartige Bronchitis oft nach sich zieht (Lasègue); aber ich kann darin nicht das geringste Zeichen einer speciellen oder specifischen Bronchitis erkennen.

Die gichtische Bronchitis hat keine andere Eigenthümlichkeit als ihre Permanenz, wie Charcot sagt, und die hängt von den venösen Stasen, von den passiven Congestionen ab, welche die Bildung von Bronchial-Exsudaten begünstigen oder bedingen. Somit scheint sich das ganze Problem der chronischen Bronchiten zu vereinfachen, die passive Hyperämie ist ihr Substrat. Daraus ergiebt sich, dass, wenn man mit einem chronischen Katarrh oder mit repetirenden Bronchiten zu thun hat, man vor allen Dingen erst den Zustand der Gefässe untersuchen muss, und man erst nach gewonnener Ueberzeugung von der Unversehrheit des cardio-vasculären Apparates berechtigt ist, auf das Vorhandensein einer primären oder einer specifischen Bronchitis zu schliessen.

Es giebt noch einen anderen Grund zur Vereinfachung der die Aetiologie dieser chronischen Reizzustände der Respirationsorgane betreffenden Angaben. Es ist nämlich selbst durch die sorgfältigsten Untersuchungen nicht möglich, einen Unterschied hinsichtlich der Symptome zwischen den verschiedenen Bronchitis-Arten aufzufinden. Ob sie primär, ob sie cardial sind, der symptomatische Apparat, d. h. die Constatirung der Schleimsecretion vermittelst der Auscultation oder der funktionellen Störungen bleibt stets der gleiche. Die Aetiologie allein kann uns Aufklärung geben.

Aber auch in der Beziehung sind Zweifel gestattet; und in der That, wo ist der Beweis, dass bei einem Gichtischen nicht eine accidentelle Bronchitis vorkommen kann, die folglich mit der Constitution des Kranken gar nichts zu thun hat?

III. *Herpetische Bronchiten.* Die herpetischen Bronchiten sind noch mehr strittig, als die trockenen Bronchiten des Arthritismus. Die Wiener Schule leugnet sie; Roger verwirft den Bronchial-Ausschlag; Hardy betrachtet die *dartrösen* (flechtigen, herpetischen) Bronchiten als sehr selten und glaubt nur daran im Falle des Hinundherschwankens zwischen der Dermatose und dem

Katarrh, oder zwischen dem wirklichen Exanthem und dem supponirten Enanthem. Wenn man in solchen Fällen die Haut ohne die Bronchitis heilen will, so erschwert man die Sachlage; Arsenik und Schwefelpräparate haben, nach Hardy, das Privilegium, auf beide Elemente zu wirken. Was die Heilung des Katarrhs betrifft, so sind Jod und Terpenthin, die für Herpetische so ungeeignet sind, von eminentem Nutzen bei dartrösen Bronchiten. Will man aber umgekehrt die Haut ohne den Katarrh modificiren, dann nehme man sich vor der Legende der Metastase in acht. Ein dritter *modus faciendi* besteht in der Wiederhervorrufung des Hautreizes, wenn die Dermatose verschwunden ist. Es ist das ein rein theoretisches Mittel; Kaposi verwirft den Gedanken und die Behandlung, Quinquaud schwankt und Besnier noch mehr. — Somit lässt auch die Klinik ihr Urtheil in suspenso und findet kein einziges Mittel zur Lösung der Streitfrage.

IV. *Skrophulöse Bronchitis.* (S. *Bronchitis im Kindesalter.*)

§ 50. Individuelle Verschiedenheiten der chronischen Bronchiten.

Sogenannte skrophulöse Bronchiten des Kindesalters. Die chronischen oder recidivirenden Bronchiten können in früher Jugend beginnen und sich in's reife Lebensalter fortsetzen; ausserordentlich häufig kommen sie beim Greise vor. Nach dem Alter der Kranken nun variiren auch ganz offenbar die Ursachen.

Ein Kind, das an chronischem Husten leidet, wird von den Doctrinären des Diathesismus unbedingt für skrophulös erklärt, und das ist nicht die wenigst wichtige ihrer gefährlichen Lucubrationen. Sie wollen unzweifelhaft nicht einsehen, dass die Skrophulose der Bacillus, und dass ihr Urtheil eine Verdammung ist. Der Beweis ist leicht zu führen, dass die wahre Skrophulose tuberculös ist, dass die sogenannte leichte Skrophulose eine lymphatische Erscheinung ist, und dass die berüchtigten Grindrückschläge nur auf einem Hautreize beruhen.

I. *Skrophulose und Lymphatismus.* Die Skrophulose ist der Bacillus, die Skrophulose ist vollständig in der bacillären Tuberculose enthalten oder sie ist keine Skrophulose mehr, sondern Lymphatismus, d. h. ein Temperament. Die Skrophel-Produkte

aus den Drüsen (Collas und Cazin), aus den Knochen, wie Lannelongue nachgewiesen hat, aus gewissen schweren Skrophuliden, aus dem Lupus selbst, mit Ausnahme der lupösen Syphilis (Besnier), enthalten fast stets den Tuberkel-Bacillus, allerdings nur in wenigen Exemplaren, so dass mehrfache Untersuchungen nöthig sind. Wenn somit bei einem ausgesprochenen Skrophulösen eine chronische Bronchitis auftritt, so gehört sie zur Domäne der consecutiven Bronchiten der Tuberculose; die bronchitischen Skrophulösen sind Phthisiker verschiedenen Grades. Nimmt man den Bronchialkatarrhen den skrophulösen, d. h. den bacillären Ursprung, so bleibt nur eine Prädisposition oder ein sogenanntes lymphatisches Temperament.

Abstrahirt man von den skrophulösen Erscheinungen alle Knochenläsionen, die ulcero-cutanen, die adeno-caseösen Skrophuliden, so bleibt von den Dermatosen nichts übrig, was als sogenannte leichte oder oberflächliche Skrophuliden imponiren kann; die an Milchgrind des Kopfes oder an Frostbeulen an der Nase leidenden Kinder stellen das ganze Contingent; um zu einer solchen Auffassung zu kommen, musste man vergessen, dass der Milchgrind eine stark vermehrte Secretion der Talgdrüsen ist, und dass die Frostbeule in einer excessiven Vascularisation der Haut der der Kälte ausgesetzten *Extremitäten*, einschliesslich der Nase, besteht. Aber lassen wir diese *Kindereien*. Unter die sogenannten gutartigen Skrophuliden rangirte man die Impetigines, die Ekzeme, den Lichen agrius oder mitis, sowie ihre unzertrennlichen Begleiter, die Schwellungen der nächst gelegenen Drüsen.

II. *Sogenannte gutartige Skrophuliden.* Diese lassen sich nicht überimpfen, wie Grancher und Martin nachgewiesen haben, und erzeugen keine Tuberculose; sie unterscheiden sich von der Skrophulose nicht durch die Quantität, sondern durch die Qualität, nicht durch den Grad, sondern durch ihre Natur (Martin). Die Klinik unterscheidet sie nicht, während das Experiment sie definitiv trennt. Ein wahrer Abgrund liegt zwischen den sogenannten leichten Skrophuliden und den echten, tuberculösen, bacillären sogenannten schweren Skropheln; die ersteren haben gar nichts mit der Skrophulose zu thun, sie gehören dem Lymphatismus an.

III. *Lymphatismus.* Sicher ist, dass bei Kindern das Drüsen- oder Lymphsystem wegen seiner durch den Körperaufbau bedingten lebhaften Thätigkeit eine hervorragende Rolle spielt (Potain); das Wachsthum ist eine zweite, ebenso wichtige bedingende Nothwendigkeit, eine neue Ursache der Entwickelung des lymphatischen 'Systems. Ein mir ungemein auffallendes Factum ist, dass fast alle Kinder ein lymphatisches Temperament haben, wenn sie es auch später wieder verlieren; sie haben weiches Fleisch, das aber fester wird; blonde Haare, die aber nach und nach dunkler werden; fettes Bindegewebe, das allmählich abnimmt. Wenn das die Attribute des Lymphatismus sind, so kann man wol behaupten, dass sie sehr unbeständig sind; die geringe Pigmentirung der Haut persistirt aus anderen Gründen; die blaue Farbe der Augen genügt nicht zur Charakterisirung des Lymphatismus, eben so wenig wie ihre dunkle Farbe zur Bestimmung des biliösen oder eines anderen Temperamentes. Wie auch das Kind aussehen mag, wie auch seine Züge beschaffen sind, es hat eine lymphatische Tendenz, allein damit keineswegs ein unabänderliches Temperament; es ist ein Uebergangs-, ein Wachsthums-Temperament, wenn man sich so ausdrücken darf.

IV. *Pseudo-Lymphatismus.* Unter den zu Gunsten des Lymphatismus aufgeführten Kennzeichen sind einige völlig werthlose.

a) *Chlorose.* So gehören die Blässe des Gesichtes, die Weichheit des Fleisches mit Conservirung der vollen Körperformen mit vollem Rechte der *Chlorose* an, die bei Kindern so häufig vorkommt und ebenfalls vom Wachsthum abhängt. Diese Chlorotischen erfordern Eisen und eine stark stickstoffhaltige Nahrung, während der Lymphatismus Eisen contra-indicirt und dem Gebrauche des Jods und vornehmlich einer fettbildenden Diät weicht. Ausser Fleischspeisen, die sich in Fett spalten, bilden amylumhaltige und vornehmlich fette Substanzen gute Hülfsmittel.

b) *Anämie.* Ein zweiter Pseudo-Lymphatismus ist die Anämie, das Resultat einer schlechten, fehlerhaften oder ungenügenden Ernährung, oder einer schlechten Ventilation. Es giebt Kinder, die eine theoretische Milch und nach der Entwöhnung eine chimärische Nahrung zu sich nehmen; es giebt Kinder, die das Opfer einer genau calculirten Fütterung oder einer höchst

wissenschaftlichen, vornehmlich aus mehligen Substanzen zusammengesetzten Ernährung sind, unter dem Vorgeben, dass ihr Magen nicht fähig sei, Pepsin zu erzeugen und Fleisch zu verdauen. Andere bekommen vornehmlich zu ihrer Erquickung Kräuter und frische Gemüse, d. h. Cellulose, geeignet für Wiederkäuer.

In anderen Familien misst man ihnen die Innen-Luft zu, indem man sie in Kammern oder Ankleidezimmern einsperrt und sie von der äusseren Luft fernhält, um sie vor Erkältung zu schützen. Alle diese kleinen Wesen werden durch die Vorurtheile der Eltern anämisch. Diese Anämie hat aber nichts mit dem Lymphatismus zu schaffen und heilt leicht durch gewöhnliche Ernährung oder durch frische Luft.

c) *Intestinale Dyspepsie.* Wir haben noch eine letzte Irrthums-Ursache anzuführen. Intestinale Dyspepsien und vornehmlich muco-albuminöse Enteriten kommen schon während der Lactation und mehr noch zwischen dem zweiten und zwölften Lebensjahre ausserordentlich häufig vor. Sie sind im allgemeinen das Resultat einer atonischen Verstopfung oder einer Zurückhaltung der Kothmassen durch eine mechanische Ursache, wie Polypen, Hämorrhoiden, Hernien. Diese muco-membranösen Enteriten, die sich zu gewissen Zeiten durch Alterniren von Verstopfung und Durchfall kundgeben, sind leicht zu erkennen; die aus festen Massen und flüssigen Produkten zusammengesetzten Fäces sind gewöhnlich mit weisslichen, flüssigen oder geronnenen Schleimmassen bedeckt oder vermischt, manchmal auch mit coagulirtem Eiweiss ähnlichen Fetzen oder mit geronnenen Fasern oder auch mit amorphen Streifen, die zuweilen das Aussehen von mehr weniger umfangreichen Cylindern haben. Es ist das kein aus einer Gelegenheitsursache resultirender Schleimkatarrh, sondern eine muco-concrescible, durch eine permanente Ursache erzeugte Enteritis. Die daran leidenden Kinder werden sehr blass und mager zur Zeit der enteritischen Krisen; sie werden durch Fleischdiät, durch sehr milde Abführmittel, gewöhnliches Oel, Glycerin wiederhergestellt. Giebt man solche Nahrung nicht, vernachlässigt man diese kleinen Vorsorglichkeiten, so erleiden sie neue Anfälle, die schliesslich eine flatulente, intestinale Dyspepsie erzeugen und die Kinder in einen

Zustand von Verfall bringen, den man als eine primäre Anämie, bald als Lymphatismus behandelt: es ist das aber ein grober Irrthum.

V. *Lymphatismus der Haut.* Nachdem wir so alle Irrthumsursachen, die über dem Lymphatismus schweben, eliminirt, nachdem wir letzteren genau begrenzt und physiologisch definirt haben, kann man wol seine Existenz und seine Folgen nicht mehr verkennen. Das lymphatische Kind zeigt in der Regel die impetiginösen, ekzematösen Ausschläge, die Drüsenschwellungen, welche der Kliniker nicht immer von der Skrophulose zu unterscheiden vermag. Martin hat geradezu behauptet, dass das Experiment, die Ueberimpfung der Exsudations-Produkte als Kriterium dienen müsse (*Revue mensuelle,* October 1884). Allein zu einem unbestimmten Zeitpunkte werden diese unschädlichen Drüsen käsig und von den Bacillen eingenommen; der Drüsensaft ist für die Mikroben günstig; sind vielleicht auch diese bacillär gewordenen Drüsen durch irgend einen latenten adeno-bronchialen Herd inficirt worden? Alle Vermuthungen sind in der Beziehung zulässig, mit Ausnahme der unglücklichen Erklärung des cutanen Lymphatismus durch den berüchtigten Arthritismus: warum will Martin, der so urtheilsfähig in seinen Erwägungen, so correkt in seinen Experimenten ist, den Göttern des Arthritismus opfern? Nichts verpflichtet ihn doch dazu. Meiner Meinung nach genügt der so richtig von Potain gekennzeichnete, durch die eben vorhergehenden Angaben vollständiger aufgebaute Lymphatismus zur Deutung der Aetiologie des Lymphatismus der äusseren Bedeckungen; ich füge noch hinzu, der oberflächlichen Hautdecken, vielleicht selbst der tiefen Schleimhäute.

VI. *Bronchialer Lymphatismus oder lymphatische Bronchiten.* Die lymphatischen Kinder sind geneigt zu Naso-pharyngeal-Katarrhen, zu Anginen, zu Amygdaliten, zu vorübergehenden Laryngiten, dem sogenannten Pseudo-Croup, zu acuten oder chronischen Bronchiten. Alle Respirations-Schleimhäute, die oberflächlichen, wie die tiefliegenden, zeigen eine ausgesprochene Empfänglichkeit gegen äussere Einflüsse. Es ist das eine schwer zu bestreitende, aber noch schwerer zu erklärende Thatsache. Muss man dafür die Entwickelung der Schleim- oder der Lymphdrüsen im allgemeinen, deren Typus die Tonsille darstellt, in Anspruch nehmen?

Sicher ist, dass der Schleimhautkatarrh mit Vorliebe diejenigen Schleimhäute befällt, die mit einem sehr entwickelten Drüsen- und Gefässapparate versehen sind, wie die Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfes, und vornehmlich solche, die in direkter Berührung mit der äusseren Luft stehen. Es besteht hier somit eine organische Prädisposition und eine wirksame thermische Ursache, die alle beide das Ihrige zur Erzeugung desselben Effektes beitragen. Die Luft trifft die Bronchien weniger direkt, sie wird bei ihrem Durchgange durch die oberen Respirationswege schon vorgewärmt; desshalb kommen auch die Bronchiten unzweifelhaft nicht so gewöhnlich vor, wie die Katarrhe der oberen Athemcanäle.

VII. *Sogenannte skrophulöse Bronchiten.* Allein man täusche sich nicht; es findet da gar keine Analogie mit der bronchialen Skrophulose, d. h. mit den sogenannten skrophulösen Bronchiten statt. Um sich von der Phantasie zu überzeugen, die bei der Constituirung der skrophulösen Bronchiten gewaltet hat, genügt die Citirung der Schlussfolgerungen Schlemmer's, der so viel für die Diathesen gethan hat: »Diese Bronchiten, sagt er, fallen durch die relative Intensität der dyspnöischen und nervösen Phänomene, durch einen reichlichen, eiterartigen Auswurf, durch ihren Widerstand gegen die gewöhnlichen Behandlungsmethoden auf.« Der Grund dafür ist ein sehr einfacher; es sind eben Bronchialtuberkeln, und der Beweis hierfür ergiebt sich daraus, »dass sie sich ausnahmsweise, unabhängig von jedem *Tuberkel* mit *Hämoptoën* compliciren.« Unstreitig sind es *Phthisiker,* nur dass diese Broncho-Phthisiker, wie man sagt, *torpide* sind; allerdings gehen sie langsamer und kaltblütiger ihrem Ende entgegen.

Aus alle dem ergiebt sich so viel, dass das Kind, ohne die geringste Spur von Skrophulose zu haben, allein durch seine Constitution und seine Entwickelung, die eine erhöhte Thätigkeit der Schleimhäute, ein Vorwiegen des lymphatischen oder lymphoiden Systems bedingen, mehr als jedes andere Lebensalter, und ohne dass die Erblichkeit hier nur die geringste Rolle spielt, Schnupfen, acuten Bronchiten, recidivirenden Katarrhen, oder selbst Bronchialkatarrhen, die chronisch werden und manchmal zur Bronchiektasie, zum Emphysem führen, ausgesetzt ist. Der

Unterschied von der Phthise besteht nur in der Abwesenheit des Fiebers und des Stoffverlustes. Bei grossen Kindern, die expektoriren können, lässt sich die Diagnose leicht durch die mikrobiologische Untersuchung der Sputa stellen.

§ 50 a. Chronische Bronchiten im Greisenalter.

Dieser Paragraph gehört ausschliesslich zur Geschichte der Herz- und Gefässkrankheiten; wir werden den Beweis hierfür bei Gelegenheit der Therapie liefern.

§ 51.

Bronchiektasien.

Die Bronchialerweiterungen sind keine besondere Krankheit. Mögen die Bronchien cylindrisch dilatirt sein oder eine auf Kosten einer begränzten Partie der Wandung oder der Totalität eines Bronchus gebildete distinkte Aushöhlung darstellen — sie unterliegen nie der Ektasie ohne vorgängige Vermittelung einer chronischen Läsion der Bronchien oder des Lungenparenchyms, was seltener vorkommt, oder der Pleuren selbst.

I. *Mechanischer Ursprung*. a. *Alte Katarrhe*. Man beobachtet die Dilatation bei alten, weit verbreiteten, primären Katarrhen, oder bei katarrhalischen Entzündungen, wie sie gewöhnlich oder constant die Lungenerkrankungen begleiten. Auch alle individuellen Verhältnisse, wie vorgerücktes Alter, geschwächte Constitution, alle Ursachen, welche die Entwickelung von Katarrhen begünstigen oder sie hartnäckiger machen, können zur Bildung der Bronchiektasie beitragen. Die Ektasie hat stets einen *mechanischen Ursprung* oder eine *anatomische Bedingung*. Laënnec, der die Krankheit zuerst beschrieb, schob sie auf die Ansammlung von Secretmassen in der abschüssigen Partie der Bronchialröhren. Allein man kann keine Exsudat-Stase in Canälen annehmen, die eine centrale und eine peripherische Oeffnung haben; auch würde die Theorie im Stich lassen in den häufigen Fällen, wo der Katarrh fehlt. Die mechanische Ursache beruht auf dem erhöhten Drucke, der bei der Inspiration oder bei der Exspiration auf die Bronchien ausgeübt wird, die in Folge einer prolongirten

Entzündung Ernährungsstörungen ihrer Wandungen erlitten und dadurch ihre Widerstandsfähigkeit verloren haben (Andral, Williams). In der That geben gesunde Bronchien nie nach, obwohl sie unaufhörlich dem Zuge und dem Drucke der Inspirations- oder Exspirationsbewegungen der Luft ausgesetzt sind. Bei ausgedehnten und hochgradigen alten Katarrhen kann sich die Ektasie in Folge von colossalen exspiratorischen Anstrengungen bilden, die aus den wiederholten heftigen *Krampfhustenanfällen* resultiren, während welcher die Glottis sich vorübergehend schliesst, so dass die Luft ungeachtet der heftigen Exspirationsbewegungen nicht entweichen kann. Der durch die primären oder auf Alterationen des Lungenparenchyms folgenden chronischen Katarrhe in seiner Textur stets alterirte Bronchialcanal kann diesen erhöhten und häufig wiederholten Luftdruck nicht aushalten und giebt schliesslich an einer der wenigst widerstandsfähigen Stellen nach; dort kommt die Dilatation zu stande.

Da beim Greise die Resistenz und die Elasticität der Bronchien schon naturgemäss vermindert ist, so entsteht die Dilatation hier sehr leicht.

b. *Lungenalterationen.* Beim Kinde sind diese beiden Eigenschaften noch nicht vollständig entwickelt — eine begünstigende Bedingung für die Bronchiektasie. Sie tritt aber um so leichter ein, wenn gleichzeitig eine Lungenerkrankung besteht, die das Gewebe des Bronchus erschlafft und es noch weniger widerstandsfähig macht. Daraus erklärt sich auch, wesshalb sich die Bronchiektasie so prompt bei einem Kinde entwickelt, das an allgemeiner Bronchitis, an Keuchhusten, an lobulärer Pneumonie, vornehmlich nach Masern, leidet. Aber damit eine Bronchiektasie in solchen Fällen zu stande komme, ist es durchaus nicht nothwendig, dass das Lungengewebe hochgradig alterirt sei. Biermer constatirte oft bei ganz beträchtlichen Dilatationen, dass das Lungenparenchym nur eingefallen, collabirt, atelektasirt oder emphysematös war, ohne eine schwere Alteration erlitten zu haben, ein Beweis dafür, dass diese Ektasien keinen anderen Ursprung haben, als die mechanische Einwirkung des Luftdruckes auf die Wandung der Bronchien. Atelektatischer Collaps einzelner Lobuli durch Verstopfung eines zuführenden Bronchus kann ebenfalls zur Entwickelung einer Dilatation der benachbarten Bronchien beitragen.

c. *Pleura-Adhäsionen.* Die Bronchien können auch in Folge von Pleura-Adhäsionen dilatiren. Da die Lunge nämlich nicht fähig ist, sich in den Segmenten, die mit der Pleura verwachsen sind, zu bewegen, und deshalb weder bei der Inspiration die Richtung nach unten, noch bei der Exspiration die Richtung nach oben einschlagen kann, so muss in Folge dieser Unbeweglichkeit die Wirkung des Druckes sich in einem hohen Grade auf die der Adhäsion benachbarten Theile bemerkbar machen; sie werden dadurch ausgedehnt und verharrren schliesslich in einem permanenten Dilatationszustande.

d. *Compression.* Wenn endlich einzelne Bronchien oder einzelne Lungenbläschen-Gruppen durch ein Pleura-Exsudat oder einen Tumor comprimirt und immobil werden, so dehnt die in die durchgängig gebliebenen Bronchien eindringende Luft die letztere mehr weniger dauernd aus (Knauthe).

II. *Lungensklerosen.* — a. *Einfache Lungenläsionen.* Die hauptsächlich zur Ektasie führende Lungenläsion ist die interstitielle Pneumonie oder Sklerose. Corrigan war der erste, der die Ektasie von der Sklerose des pulmonalen Bindegewebes herleitete. Die Retraktion der Lungen zieht auch den Thorax ein; andererseits entwickeln sich aber die benachbarten Organe, wie die Bronchien, in den durch die Retraktion der Lungen leer gewordenen Räumen. Diese Sklerose ist das gewöhnliche Resultat der Entzündung. Auf welche Weise? Man nimmt an, dass das *Secret*, das aus dem bis in die Bronchiolen sich erstreckenden Bronchialkatarrh stammt, durch seine reizenden, entzündlich wirkenden Eigenschaften, durch seine beständige und intensive Einwirkung eine Entzündung des Bindegewebsgerüstes der Lunge hervorrufen (in so fern es von den Lymph- und Blutgefässen absorbirt wird) und in das interlobuläre Zellgewebe eindringen kann; dies ist um so leichter verständlich, als eben die Bronchialarterien auch das interstitielle Gewebe versorgen. Eine interstitielle Pneumonie entwickelt sich gewöhnlich in multiplen Herden, erfasst indessen auch manchmal ganze Lappen und führt schiesslich zur ausgedehnten Sklerose im ganzen Lungengewebe, deren Resultat dann ist, dass die in Folge ihrer Texturveränderung leicht ausdehnbaren Bronchien dem auf die Lunge ausgeübten Zuge folgen und an Lumen zunehmen.

Dass eine Resorption vom Bronchialrohr aus stattfinden kann, ergiebt sich klar aus den Experimenten von Ins und Schottelius (s. Real-Encyclopädie Bd. III p. 378), wonach der Beweis geführt ist, dass Staubtheilchen durch die Lymphgefässbahnen der Bronchien und Alveolen bis in das Zellgewebe der Lunge und in die Bronchialdrüsen gelangen können. Das Bronchialsecret kann ebenso durch Aspiration in das Alveolargewebe dringen und hier eine Entzündung erzeugen. Das ist auch die Ansicht Jürgensen's, die er mit Recht gegen Buhl verficht, der annimmt, die interstitielle Pneumonie könne nicht aus einem einfachen Katarrh hervorgehen, sondern sei das Resultat einer Constitutions-Anomalie.

b. *Specielle, tuberculöse Lungencirrhosen.* Die interstitielle Pneumonie kann unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen zu stande kommen. So ist sie in Staub-Lungen gewöhnlich und von Bronchialdilatationen gefolgt; in der Lungenphthise, d. h. in der fibrösen Umwandlung, welche die käsige Pneumonie eingeht, ist die Bronchiektasie so sehr Regel, dass man sogar so weit ging, eine nicht tuberculöse Ektasie zu leugnen. Indessen können sich in die Länge ziehende Bronchopneumonien die Erscheinung der Dilatation zu wege bringen, ohne tuberculös zu sein. Endlich vermögen auch Pleuresien in der Beziehung zu wirken und zwar nicht nur auf mechanische Weise, sondern auch dadurch, dass sie die Entzündung auf die interlobären Bindegewebsschichten fortleiten.

c. *Syphilitische Cirrhosen.* Die interstitielle Pneumonie kommt eben so häufig nach Syphilis, wie nach Tuberculose vor; die syphilitischen und tuberculösen Cirrhosen führen in der Aetiologie der Ektasien das Wort. Allein es handelt sich um die Frage, ob diese Cirrhosen, diese interstitiellen Pneumonien nicht ebenfalls bronchialen Ursprunges sind.

III. *Bronchialer Ursprung.* In neuerer Zeit ist eine Ansicht aufgetaucht, die derjenigen Corrigan's, der die Bronchialdilatation auf die Lungencirrhose zurückführt, diametral entgegengesetzt ist. Nach dieser neuen Anschauungsweise müsste man die Sätze umkehren und die Pneumonie als Folgewirkung der chronischen Bronchitis ansehen, welch' letztere direkt von Ektasie gefolgt wäre.

IV. *Formen der Ektasien.* Doch ist es, bevor wir uns näher mit dem Studium des bronchialen Ursprunges der Ektasien beschäftigen, von Wichtigkeit, uns in Betreff der Form und der Lage der Ektasien orientirt zu haben. Man nimmt im allgemeinen zwei Hauptformen an, nämlich eine cylindrische Erweiterung des ganzen Lumens des Bronchus, die sich bis zur Peripherie erstreckt. Diese Ektasie nimmt in der Regel die Bronchien dritter und vierter Ordnung, seltener die starken Bronchien ein; oft unilateral, sitzt sie öfter in den unteren und mittleren Lappen, als in den Spitzen. Man erkennt sie leicht daran, dass der Bronchus überall dasselbe Lumen hat, bis zur Peripherie, wo er keulenförmig endigt. Es kann jedoch vorkommen, dass die Dilatation nicht gleichförmig das ganze Bronchialrohr einnimmt, sondern dass hier und da Verengerungen sich zeigen, die dem Rohre das Aussehen eines Rosenkranzes geben (perlschnurförmige Dilatation). Die zweite Dilatationsgattung ist sackförmig oder cavernenartig, total oder seitlich, als ob es ein Aneurysma wäre. Die Ausbuchtung variirt von dem Umfange einer Erbse bis zu dem eines Hühnereies und bildet stets eine Art Sackgasse, indem die von da ausgehenden Bronchien fast stets obliterirt sind.

V. *Bau der dilatirten Bronchien.* — a) *Schleimhäute.* Bei näherer Untersuchung dieser cylindrischen oder sackförmigen Dilatationen findet man stets die Schleimhaut ganz durchsetzt mit Embryonalzellen, die selbst an die Stelle der elastischen Fasern treten, deren Verschwinden eine wichtige Rolle in der Genese der Ektasien spielt. Die embryonalen Produkte können so beträchtlich sein, dass sie wirkliche Wucherungen bilden, die in das Lumen des Bronchus vorspringen.

b) *Entartetes Epithel.* Ueberall, wo eine Dilatation sich gebildet hat, verändert das Epithel der Schleimhaut seine Natur (Rapp); es verliert seine Wimpern, wird würfelförmig und nähert sich selbst den Kennzeichen des Pflasterepithels, indem die Wimperbewegungen aufhören.

c) *Ulcerationen sind selten.* Ungeachtet dieser Umwandlung des Epithels tritt doch nur selten eine Verschwärung der Schleimhaut ein, ausser bei alten sackförmigen Ausbuchtungen.

d) *Zerstörte Muskelfasern.* Eine schwerere Alteration, welche

in der schliesslichen und unvermeidlichen Umwandlung der Muskelfasern besteht (Trojanowsky, Grainger Stewart), ist die Entartung der Muskelbündel, welche ja eben die Bildung der Ektasie bedingt.

e) *Verschiedene Bestandtheile des Bronchus.* Die Gefässe werden ebenfalls von den embryonalen Neubildungen getroffen; die Schleimhautdrüsen füllen sich mit Exsudat und Leukocyten; die Knorpel participiren ebenfalls schliesslich an dieser Degeneration, die Knorpelkerne werden ergriffen und verschmelzen mit dem umliegenden Embryonalgewebe, die Zwischenräume nehmen zu und die Knorpelsubstanz atrophirt (Fitz, Leroy). Alle diese Angaben stammen aus den Arbeiten von Charcot und Gombault, und anderentheils aus den Untersuchungen Coyne's und seiner Schüler Leroy und Dallidet (*Thèse de Paris,* 1881).

Somit wäre also eine Alteration der Hauptbestandtheile des Bronchus, vornehmlich aber seiner elastischen und musculären Fasern der Ausgangspunkt der Ektasie; die chronische Bronchitis würde zur effektiven organischen Ursache der Dilatation werden; die Lunge würde erst in zweiter Linie in Betracht kommen, und wenn sie an interstitieller Entzündung erkrankt ist, übt die Sklerose ihre Wirkung nicht, wie in der chronischen lobären Pneumonie, auf die Arteria pulmonalis, sondern auf das peribronchiale Gewebe aus (Charcot).

VI. *Verschiedenartiger Ursprung.* Alles dies zerstört durchaus nicht den verschiehenartigen Ursprung der Ektasie. Man kann nicht die durch den Husten und die angestrengten Inspirationsbewegungen ausgeübte, mechanische Wirkung leugnen; das daraus hervorgehende Emphysem ist ein gewöhnlicher Zeuge für die Dilatation. Man kann auch nicht gegen die Lungensklerose anstreiten, mag sie nun, was selten der Fall ist, primär sein, oder tuberculös, syphilitisch sein, oder mag sie endlich ihren Ausgangspunkt in der Pleura haben, wofür die von Brouardel, Tapret, Regimbeau citirten Fälle eben so viele Beweise sind. — Schliesslich sind auch noch die Degeneration und Zerstörung der Grundbestandtheile der Bronchien zu berücksichtigen, die einen weiteren Mechanismus für die Bronchiektasie liefern. Es giebt auch gar keinen Grund, wesshalb man das eine oder das andere dieser ätiologischen Verhältnisse ausschliessen sollte. Man kann

selbst, ohne sich von der Wahrheit zu entfernen, sich alle mögliche Combinationen unter diesen drei Factoren der Entwickelung der Ektasien ausmalen; mag die Bronchitis durch die mechanische Behinderung der Respiration oder durch die hochgradigen Störungen, die aus dem Uebermaasse an intra-bronchialem Drucke entspringen, die Reihe eröffnen; mag zweitens die chronische Entzündung der Bronchien zuvor die Bestandtheile der musculöselastischen Wandung des Bronchialrohrs zerstören; mag endlich drittens die Lungen-Sklerose selbst den ersten Ring der Kette bilden — das Resultat wird stets das gleiche sein. Die einmal entwickelte Ektasie vollendet ihren meistens verderblichen Verlauf unter den stets gleichen Zeichen und mit den gleichen Folgen. Könnte man einen Stillstand im Krankheitsgange voraussetzen, so wäre das bei den cylindrischen Erweiterungen, die ohne schwere Lungenläsion bestehen können. Handelt es sich dagegen um sackförmige Ektasien, um Cavernen, die in das sklerosirte Lungengewebe, so zu sagen, eingeschnitten sind, so ist eine Heilung nicht mehr möglich; der einzige mildernde Umstand besteht in der Vergleichung mit der tuberculösen Caverne, die allen Eventualitäten der bacillären Infection ausgesetzt ist.

§ 52. Semiologie und Diagnose der Bronchiektasien.

Sehr häufig bleiben die Bronchiektasien, vornehmlich wenn ihr Lumen nur von kleinen Dimensionen ist, latent und gelten für einfache Katarrhe; um überhaupt ihr Vorhandensein zu vermuthen, dazu bedarf es, sagt man, einer massenweisen Expektoration, Sputa von specieller Beschaffenheit und Cavernenzeichen.

I. *Massenweiser Auswurf.* Wintrich nimmt an, dass die Bronchialexcavation sich gewöhnlich durch einen colossalen Auswurf entleert (bis zu 1000 Cc.), der mundvoll- und anfallsweise herauskommt, oft nach einem Tage der Ruhe, hauptsächlich des Morgens, nachdem der Eiter sich während der Nacht in der Bronchialhöhle angesammelt hatte.

II. Diese *Sputa,* von seröser Eiterconsistenz, trennen sich in zwei Schichten: die obere ist dünn-flüssig und schaumig, die untere wird von einer dichten, stagnirenden Eitermasse gebildet, die in Folge der Zersetzung oft einen fötiden Charakter annimmt.

Diese fötide Bronchitis ist schwer von der primären Bronchitis zu unterscheiden, die nicht nur zur putriden Gährung neigt (Traube), sondern sogar wirkliche Bronchialdilatationen bedingt. Die Schwierigkeit der Diagnose tritt um so mehr hervor, als die primäre Ektasie stets ebenfalls von einem chronischen Katarrhe begleitet ist. Ausser dem Eiter findet man im Auswurfe Fettsäuren in Gestalt von Nadeln, elastische Fasern, wenn die Wandung ulcerirt ist; man fand darin auch Hämatoidin-Crystalle (Schulze), pigmentirte Zellgewebs-Partikeln (Biermer), oft gangränöse Fetzen (Leyden), und sehr oft rothe Blutkörperchen und selbst Blut in natura. Sind die Geschwüre tief, so entstehen nicht selten mehr weniger beträchtliche Hämoptoën.

In diesen Fällen könnte man die Ektasie mit einer tuberculösen Caverne verwechseln; die Unsicherheit nimmt noch zu, wenn die Sputa ein münzenförmiges Aussehen bekommen. Doch behaupten Traube und Hertel, dass diese condensirten Sputa eine zottigere Oberfläche haben, leichter im Wasser zu Boden sinken und einen körnigeren Detritus enthalten.

III. *Cavernenzeichen.* Die Cavernenzeichen stimmen semiologisch mit den tuberculösen Cavernenzeichen überein. Die Percussion giebt einen gedämpften tympanitischen Schall, wenn die Caverne tief sitzt und mit Luft gefüllt ist; einen metallischen tympanitischen Schall, wenn sie glattwandig ist und wenigstens sechs Centimeter misst; einen son de pot fêlé, wenn der communicirende Bronchus offen ist. Die Auscultation ergiebt ein manchmal metallisches Bronchialathmen, das aber verdeckt ist, wenn die Caverne tief sitzt. In letzterem Falle hört man nur Schleimrasseln, das in der Nähe des Herzens manchmal einen metallischen sonoren Klang hat. Es kommt auch Bronchophonie aus peripherisch gelegenen Cavernen vor, die ebenfalls einen metallischen Charakter annimmt — somit findet man alle Zeichen aller Cavernen vereint. Zu dieser Symptomenreihe kommt noch ein Einsinken der Brustwand in Folge Retraktion und Verdichtung der Lunge um die dilatirten Bronchien herum. Stammt die Bronchiektasie von einer Pleuritis, so kann die ganze kranke Seite einsinken; in dem Falle sind die Respirationsbewegungen beschränkt und respiratorische Einziehungen treten auf als Zeichen der Leere des Lungenparenchyms. Der Kranke liegt

fast stets auf der kranken Seite; dann stagnirt das Exsudat, steigt nur nach und nach in die Höhe und bedingt, wenn es an den sensiblen Punkten der Bronchialschleimhaut anlangt, heftige Hustenanfälle. Das findet vornehmlich bei Bronchialerweiterungen im oberen Lappen statt, indem das flüssige Exsudat nach unten fliesst und constant die Respirationsfläche reizt.

IV. *Diagnose.* Die Schwierigkeit der Diagnose bezieht sich hauptsächlich auf die tuberculösen Cavernen. Letztere sind vornehmlich charakterisirt durch spärliche, münzenförmige, an der Oberfläche glatte Sputa, durch die Beständigkeit der Carvernen-Erscheinungen, die Persistenz von elastischen Fasern im Auswurfe, und vornehmlich durch die Gegenwart der Bacillen, das einzige wirklich charakteristische Zeichen. Da die Bronchitiker manchmal an Fieber, an Abzehrung leiden, so giebt es kein anderes Unterscheidungsmittel zwischen Bronchiektasie und Cavernenphthise, als die mikrobiologische Untersuchung der Sputa. Die Abwesenheit von Bacillen deutet mit Sicherheit auf eine bronchiale Caverne.

Capitel der Therapie.

Behandlung des pneumo-bulbären, des emphysematösen und des bronchitischen Asthma.

§ 53. Allgemeine Indicationen.

Die causalen Indicationen sind die einzigen, die wir hinsichtlich der Praxis zu berücksichtigen haben. Die Behandlung darf sich weder nach einem Symptom richten, das hiesse zu niedrig zielen, noch nach einer ontologischen Auffassung, das wäre zu hoch, noch nach veralteten Theorien, das schösse neben dem Ziele vorbei. Die Klippen, an denen man scheiterte, bilden sich eben dadurch, dass man sich nur an eine hervorragende Erscheinung, wie die Dyspnöe, oder an eine fehlerhafte, arthritische oder herpetische, Disposition des Blutes, oder endlich an einen imaginären Bronchial-Spasmus hielt. Die ganze veraltete Reihe der Antispasmodica ist mit der modernen Reihe der sogenannten antigichtischen Alkalien, die in der That den Gichtischen heilen, aber auch nach den Regeln der diathetischen Kunst den Asthmatiker derselben Familie, derselben Rasse tödten können, in Anwendung gekommen. Die Therapie darf sich nur an die wirkliche Ursache halten, die innerhalb der Gattung auf die Kenntniss des physiologischen Mechanismus hinausläuft; denn das Asthma hat keinen specifischen Ursprung und beruht nicht auf der deletären Einwirkung eines Mikrophyten; ja es steht sogar höher und ist früher als jede Lungenläsion; es erzeugt das Emphysem oder den Bronchialkatarrh und ist durchaus nicht davon abhängig. Wenn nun die Krankheit keinen belebten, noch einen unbelebten oder anatomischen Ursprung hat, so gehört sie zur Domäne der anomalen Functionirung der Organe, hauptsächlich des Nervensystems, das in Wirklichkeit zuerst und allein leidet. Es handelt sich um eine Neurose in der ganzen Bedeutung des Wortes; aber

nicht um eine vage, sogenannte allgemeine Neurose, die auf's Gerathewohl von einem Nervenaste zum andern irrt, stets vom Stamme, wie vom Mutterlande, dem cerebro-spinalen System, ausgehend. Sie ist vielmehr der Typus einer localisirten und reflektorischen Neurose, die in der wichtigsten Partie des Hirncentrums, im respiratorischen Centrum, ihren Sitz und ihren Reflexursprung im Respirationssystem, in der Bronchial-, Nasen- u. s. w. Schleimhaut hat. Es handelt sich also darum, diese Neurose in ihrer Entwickelung, in ihrer doppelten Tendenz, erst zur Intermittenz, dann zur Continuität, mit einem Worte in ihren genetischen und Reproductions-Vorgängen zu bekämpfen. Die experimentelle Physiologie lehrt uns als Vorbedingung eine permanente, ererbte oder erworbene, Uebererregbarkeit des Bulbus, hauptsächlich seiner respiratorischen Partie; die Klinik zeigt uns, wie diese erhöhte Reflexerregbarkeit des verlängerten Markes unaufhörlich bereit ist, unter der Einwirkung aller möglichen excitomotorischen Ursachen — mag es sich nun um besondere Staubarten, oder um stärkere Bewegungen der Atmosphäre handeln — unter dem Einflusse aller möglichen Eindrücke, die den Pneumogastricus oder die sensiblen Nerven der Peripherie treffen, mit einem Worte, in Folge aller möglichen Störungen, die den nodus vitalis erreichen und dann auf die Nervi diaphragmatici reflectiren, sich zu äussern. Hierin ist die ganze Therapie-Frage enthalten; giebt es ein Medicament, das zugleich diese beiden Bedingungen erfüllt, das die Reflexäusserungen des Respirationscentrums zu mässigen vermag, indem es in regulirender Weise den Nerveneinfluss auf das Rückenmark und die davon ausstrahlenden motorischen Respirationsnerven vertheilt, während es gleichzeitig die erhöhte Erregbarkeit des Respirationscentrums aufhebt, abschwächt — dann ist das Problem der Therapie des Asthma fast gelöst. Um ganz vollkommen zu sein, müsste die Medication ebenfalls auf die vaso-motorischen Nerven, welche die Congestion herbeischaffen, und auf die Secretionsnerven wirken, welche der Bildung des Bronchialschleimes vorstehen, um deren Qualität oder Quantität zu modificiren. Es giebt allerdings Depressionsmedicamente der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes (wie das Bromkalium), allein sie wirken nicht speciell auf die Reflexthätigkeit des Respirationscentrums. Es giebt wieder andere

Mittel (wie den Arsenik), die umgekehrt wirken: sie mässigen die Respiration ohne die Erregbarkeit des Rückenmarkes zu vermindern; es giebt endlich solche, welche die Secretionen modificiren und es dabei bewenden lassen. Keines erfüllt die geforderten Bedingungen, nämlich gleichzeitig auf die Athemenergie und auf die excito-motorische Kraft, mit anderen Worten auf die Krankheit und auf ihre Ursache einzuwirken. Daher der geringe Werth der Therapie des Asthma bis zu dem Tage, wo die Klinik und die Experimentalphysiologie sich über die Jodbehandlung einigten. Aber vor Darlegung ihrer Wirkungen müssen wir die zahlreichen, grösstentheils empirischen Behandlungsmethoden Revue passiren lassen, die eine nach der andern gepriesen worden sind, und von denen einzelne specielle Indicationen von reellem Nutzen erfüllen oder oft unerlässliche Hülfsmittel bilden. Ausserdem haben wir auch noch das sicherste und prompteste Verfahren zur Absorption der Medicamente anzugeben.

§ 54. Allgemeine Absorptions-Methoden.

Allezeit suchte man durch Inhalationsverfahren auf die Respirationsorgane direkt einzuwirken; Medicamente, die erst die Verdauungsorgane passiren, werden nur langsam, wenn auch sicher absorbirt und scheinen keinen momentan eintretenden Effekt herbeiführen zu können, wie der Asthmatiker ihn verlangt. Sie passen in der That mehr dazu, die Anfälle zu verhüten und selbst auch, sie definitiv zu unterdrücken. Das ist der Fall mit der Jodtherapie, die vornehmlich in der Anwendung der löslichen Jodsalze auf dem gastro-intestinalen Absorptionswege besteht. Nur der Jodäther macht eine Ausnahme und bedingt eine unmittelbare Wirkung, weil er eben in die laryngo-bronchialen Kanäle eindringt. Handelt es sich aber darum, rasch gegen die Exspirations-Dyspnöe vorzugehen, so müssen wir zur Respirationsoberfläche, zur broncho-pulmonalen Schleimhaut selbst, die umittelbar absorbirt, unsere Zuflucht nehmen. Die pneumatische Heilmethode ist demnach um so mehr indicirt, als die allerdings eben so rasch wirkenden hypodermatischen Injectionen sich eigentlich nur mit einem Medicamente, dem Morphium, ausführen lassen. Die Substanzen nun, die so durch Aspiration eingebracht wer-

den, sind entweder feste Substanzen in Pulverform, oder Dämpfe oder Gase. Sind die pulverisirten Medicamente unlöslich, so werden sie zum Theil expektorirt, zum Theil im broncho-pulmonalen Epithel abgelagert. Sie setzen sämmtlich bei ihrem Anhalten in dem Flimmerepithel, das die oberen Respirationsmenbranen auskleidet, einen mechanischen oder nervösen Reiz, der sich durch Husten, welcher den Auswurf der in dem ersten Stadium des Anfalls trockenen, haftenden Sputa begünstigt, kundgiebt. Die Dämpfe oder Räucherungen, oder vielmehr der Rauch von einfachem, oder, zur Erleichterung seiner Verbrennung, salpetrisirtem Papier, Cigaretten mit reizenden oder narkotischen Substanzen dringen beim Verbrennen leichter und tiefer in die Respirationscanäle ein, als die festen Substanzen. Da der Rauch von einer weit ausgedehnten Fläche absorbirt wird, so hat er thatsächliche Vorzüge vor der digestiven Medication und eine unstreitige Superiorität vor den pneumatischen Verfahrungsweisen. Unzweifelhaft dringen allerdings die Gase, wie der Sauerstoff, der Stickstoff, der Schwefelwasserstoff, die Kohlensäure, das Stickstoffoxydulgas, das Chloroform, das Amylnitrit wie die atmosphärische Luft bis in die Bronchiolen und die Lungenbläschen, wo sie übrigens weniger von der Respirationsschleimhaut, als von dem collossalen, die Lungen bedeckenden Capillarnetze resorbirt werden. Allein ungeachtet dieser Resorption und vielleicht auch gerade ihretwegen sind sie von geringerer Wirkung auf die Suspendirung des Anfallsverlaufes, als die Dämpfe und die Räucherungen. Verlassen sie vielleicht die Schleimhaut zu früh, ohne ihre Sensibilität zu modificiren? Das kann, ja muss man wol für die Gase der Atmosphäre annehmen. Unter den anderen Gasen irritirt dagegen das Ammoniak lebhaft den Schlund und beschränkt sich auf diesen fatalen Reiz; andere Gase, wie das Stickstoffoxydulgas und das Chloroform scheinen nach Art der Anästhetica zu wirken. Das Amylnitrit endlich besitzt eine ihm eigenthümliche und vielleicht für die Respiration mit Vortheil zu verwendende vaso-dilatatorische Function. Das Privilegium der Gas-Inhalationen bleibt für die comprimirte Luft reservirt, die weit mehr durch den erhöhten Druck, als durch ihre natürlichen Eigenschaften wirkt. Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergiebt sich ein Prävaliren der Räucherungsmethode

für alle in Verbrennungsprodukten anwendbare Medicamente. Unter diesen Produkten giebt es nun eines, das sich in fast allen brennenden Pflanzen, wie im Taback und in anderen Solaneen, im Papier und im Salpeterpapier findet, ich meine das Pyridin, das eine bisher vollständig verkannte, aber unbestreitbare Rolle im Mechanismus der Räucherungen spielt, wofür wir später beim Studium der verschiedenen vegetabilischen Heilmittel des Asthma den Beweis liefern werden.

§ 55.

Aufzählung und Classificirung der Heilmittel des Asthma.

Vor zwanzig Jahren wagte ich bei Gelegenheit des Asthma den ersten Versuch einer Zusammenstellung der Medicamente auf physiologischer Basis, allein diese Classificirung war unvollständig. Als dreizehn Jahre später Trousseau, der das Jodkalium in mitten der Menge von Geheimmitteln auszuscheiden vermocht hatte, einzig und allein durch die Insufficienz der Dosen dahin gelangte, dies kostbare Mittel zu verwerfen, zu verlassen und in Vergessenheit zu bringen, glaubte ich nach zahlreichen und genauen Beobachtungen die Höhe der nothwendigen Dosen feststellen und die Regeln für die Jodbehandlung, an deren Wichtigkeit oder selbst nur Nutzen man nicht einmal gedacht hatte, formuliren zu können. Unter dieser gewissenhaft beobachteten Bedingung und ungeachtet interessirten Geschreis wird der Erfolg ein allgemeiner, constanter; damit hatte die Therapie des Asthma festen Boden unter den Füssen.

Bei weiterer Fortsetzung meiner Untersuchungen konnte ich leicht constatiren, dass die Jodpräparate nicht nur antiasthmatische Medicamente, sondern auch antidyspnöische Mittel sind. Das dyspnöische Element weicht in der That der Jodbehandlung vollständig in der Mehrzahl der respiratorischen Affectionen (des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen) und nimmt in Herz- und Gefässkrankheiten ausserordentlich ab. Daher die Bezeichnung als Respirations-Mittel; es ist das eine neue Klasse, die zu den bekannten physiologischen Klassen hinzukommt (s. mein *Traité des maladies du cœur*, 1880). Hiervon ausgehend kann

man eine Classificirung der Medicamente nach ihren therapeutischen und physiologischen Wirkungen versuchen.

Behandlung der Anfälle und der Krankheit.

1. *Jod; ein pulmonales, vielleicht bulbäres, sicher secretorisches Medicament.* Das Jod, die Jodsalze und der Jodäther sind gleichzeitig respiratorische, bulbäre und hypersecretorische Mittel. Auf Grund dieses multiplen Charakters sind sie von solcher Superiorität vor den übrigen Medicamenten, dass die Jodtherapie als die Heilmedication nicht nur der Anfälle, sondern der ganzen Neurose anzusehen ist.

2. *Pyridin. — Wesentlich pneumobulbäre Medication, in Bezug auf die Secretion von günstigem Einflusse oder indifferent.* Kein anderes Medicament ist im stande, das Jod zu ersetzen oder zu ergänzen, ausser dem Pyridin, das ich am 2. Juni 1885 entdeckte und seit der Zeit bei mehr als fünfzig Patienten mit offenbarem Nutzen angewandt habe.

Behandlung der Anfälle.

3. *Morphium in subcutaner Injection.* Sehr energisches pneumo-bulbäres Medicament, aber nicht von dauernder Wirkung und der Secretion feindlich.

4. *Quebracho.* Scheint die Erregbarkeit des Bulbus zu vermindern, ist aber von zweifelhafter und langsamer Wirkung.

5. *Pyridinhaltige Substanzen. — Tropeïne. — Nicotiana. — Salpeter-Papier.* — Die Atropine, d. h. die Alkaloide von Stramonium und Belladonna, andererseits die vegetabilischen Stoffe des einfachen oder des salpetrisirten Papiers, endlich der Tabak und andere Substanzen entwickeln beim Verbrennen Pyridin. Etwas Unbekanntes und Unerweisbares ruhte auf den Produkten, die sich aus dem Rauche ausscheiden. Die verschiedenen Theorien, die hierüber vorgebracht wurden, wechselten je nach dem Belieben der Chemiker und der Aerzte. Alle möglichen aus den Verbrennungen dieser Pflanzen sich entwickelnden Gase wurden zur Erklärung der günstigen Wirkung der Arcana vergeblich in Anspruch genommen; in der Hinsicht gab es vor Kenntniss des Pyridins nur einen plausiblen Ursprung, nämlich das Alkaloid der Solaneen, das Atropin und das Nicotin. Nun findet sich aber gerade unter den physiologischen Wirkungen dieser so hervorragend giftigen Alkaloide keine einzige, die zur Erklärung der

Heilungs- oder vielmehr Unterdrückungsweise der Anfälle passte. Atropin in grossen Dosen, starker Tabacksqualm erzeugen alle diesen Giften zukommende Unannehmlichkeiten und Gefahren; der Kranke wäre somit schon im Voraus zur Vergiftung oder zu einem Fehlerfolg verurtheilt, während das Pyridin beides vermeidet; es stammt von einem Gifte und behält nicht seine schädlichen Eigenschaften, sondern erzeugt, weit davon entfernt, seine therapeutischen Wirkungen mit absoluter Unschädlichkeit.

6. *Vaso-Dilatatoren.* — *Amylnitrit.* Die Nitrite, hauptsächlich das flüchtige Amylnitrit, sind auf Grund ihrer vaso-dilatatorischen Wirkung mehr noch als ihrer respiratorischen Eigenschaft in der Behandlung der Dyspnöe und der Stenocardie empfohlen worden; doch nimmt besonders die Therapie der *Angina pectoris* diese in letzterer Zeit so gepriesenen, gefährlichen Medicamente für sich in Anspruch (s. viertes Capitel).

Behandlung zwischen den Anfällen. Man hat verschiedene respiratorische und cardio-vasculäre Mittel zur Vorbeugung der Anfälle angewandt.

7. *Aërotherapie.* — *Comprimirte Luft.* Die Pneumatotherapie bildet eine der wichtigsten Zwischenzeit-Medicationen. In einer derartigen Anstalt liess ich ein Inhalationszimmer für Pyridin für solche Patienten einrichten, die keine *ad hoc* geeignete Oertlichkeit besitzen. Die anderen Respirationsarten, wie vornehmlich die Inhalation von Kohlensäure oder Stickstoff haben nur noch geschichtlichen Werth.

8. *Arsenik.* Der Arsenik, in natura oder in Gestalt von Mineralwässern genommen (Mont-Dore, La Bourboule, Royat), muss als ein mächtiger, aber langsamer Modificator der Respiration angesehen werden.

9. *Cardiaco-vasculäre Mittel.* Mehrere Herz- und Gefässmittel, wie das Convallamarin, das Coffeïn, haben respiratorische Eigenschaften, die vornehmlich in der Therapie des cardialen Asthma zur Geltung kommen. In der Reihe der vasculären Mittel figurirt auch das Kalium bromatum, das aber ungeachtet seiner depressorischen Einwirkung auf die Reflexerregbarkeit sich nur einer mässigen antiasthmatischen Kraft erfreut und ernste Nachtheile für die Lunge im Gefolge hat.

Eine specielle Erwähnung verdienen noch die Brechmittel,

die Ipecacuanha, der Tartarus stibiatus, die vornehmlich auf das Herz wirken.

10. *Derivativa!*

11. *Zusammengesetzte Medicationen.* Balneotherapie und Mineralwässer in Inhalationen.

§ 56. Heilmedication. — Jodotherapie.

Am 10. Juli 1878 unterbreitete ich der Beurtheilung der Académie de médecine die Behandlung des Asthma vermittelst Jodkalium und Jodäther; bis dahin hatte noch Niemand mit dieser Methode streng wissenschaftlich experimentirt, d. h. mit Ausschluss jeder arzeneilichen Zwischenwirkung und gestützt auf wissenschaftliche Beweise, auf genaue Beobachtungen. An der Hand der unparteiischen Geschichte finde ich eine rein empirische Periode, sodann einzelne, auf einer fehlerhaften Methode gegründete, widersprechende Beobachtungen und schliesslich Redensarten an Stelle von Gründen. Bald aber bestätigte eine richtige Erfahrung die Methode in so sicherer Weise, die Thatsachen wurden in der ganzen wissenschaftlichen Welt so zahlreich, so beweisend, dass man mit dem Widerspruche aufhörte — Alles schwieg und mein Name verschwand im Triumphe der Methode — das war ja auch mein ganzer Ehrgeiz.

a. *Empirische Methode.* Seit langem verkaufte man zu Boston ein antiasthmatisches Geheimmittel, dessen vermuthliche Zusammensetzung Horace Green im Jahre 1860 folgendermaassen angab: Decrct. Polygalae 100 g, Tinct. Lobeliae 25 g, Tinct. Opii camphoratae 25 g, endlich Kalii jodat. 8 g. Zu Marseille machte man das Green'sche Elixir nach, das auch in den Händen von Dr. Roux (zu Brignolles) von Erfolg war — 2 bis 3 Esslöffel voll Elixir täglich für *Greise*, die ja so selten asthmatisch, so oft herzkrank sind.

Später beanspruchte Aubrée, ein Apotheker-Arzt, die Prioriät für sein antiasthmatisches Elixir; es bestand ebenfalls aus Polygala, Opium, Spiritus und Jodkalium. Von Zeit zu Zeit hörte man von diesem geheim gebliebenen Mittel sprechen. Betz (1869), Weber (1871) machten darauf aufmerksam, und im Jahre 1874 modificirte Spurgen es von Grund aus; das Jodkalium wurde mit

Belladonna, Ipecacuanha und Schwefeläther in Verbindung gebracht. Was lassen sich aus einem solchen Imbroglio für Schlüsse ziehen?

b. *Periode der Beobachtung.* Trousseau verbannte zuerst die Geheimmittel; er ahnte, so zu sagen, das Jodkalium in mitten dieser ungeheuerlichen Zusammensetzungen; ich citire wörtlich: »Der Kranke nimmt täglich vor dem Mittagessen einen Theelöffelvoll von folgender Lösung: Kalii jodat. 10 g, Aq. dest. 200 g (ein Theelöffel von 5 g Flüssigkeit Inhalt entspricht 25 Centigramm Jodkalium). Ich muss gestehen, dass ich allerdings in einer grossen Zahl von Fällen Erfolge erzielt habe, die keine andere Medication mir je geleistet hatte; andererseits aber, denn man darf sich nicht blenden lassen, sah ich das Medicament nicht allein fehlschlagen, sondern auch alle Zufälle ganz bedeutend verschlimmern; so ging es uns bei unseren Kranken im Saal Sainte-Agnès.« Die Dosis war offenbar ganz ungenügend zu guter oder schlechter Wirkung. Dann weiter: »Ich verordnete einer siebenundzwanzigjährigen jungen Dame Natrium arsenicum vormittags, Kalium jodatum mittags, Belladonna abends, und alle acht Tage eine Dosis von acht Gramm China regia.« Der grosse Kliniker reüssirte nicht mit der ausschliesslichen oder combinirten Jodbehandlung wegen der schwachen Dosen. Nie sind 25 Centigramm genügend zur Herbeiführung eines günstigen Erfolges. Dann folgt der Auctor einer vortrefflichen, von Hyde Salter im Jahre 1870 veröffentlichten Abhandlung über das Asthma, der die Wirksamkeit des Jodkaliums vollständig leugnet; nun, unter den dreiundvierzig von ihm aufgeführten Beobachtungen findet sich das Jodkalium in keinem einzigen Falle erwähnt.

Im Jahre 1875 pries Sydney Ringer im Widerspruche mit Salter 30 Centigramm Jodkalium *pro die* in den *peptischen* und bronchialen Formen des Asthma.

Im Jahre 1872 wandte Leyden, geleitet von seiner Theorie der *specifischen Krystalle*, dreimal Jodkalium mit Kochsalz-Inhalationen an und hatte Erfolg.

Endlich kam Jaccoud und verordnete zuerst 1 g Jodkalium; sodann empfahl er in den letzten Ausgaben seines vortrefflichen Buches (1883) die starken Dosen, d. h. die, welche ich im Jahre 1878 als die einzig wirksamen und die ganze Medication aus-

machenden betrachtete. Jaccoud verband 1 bis 3 g Kalii jodati mit Tinct. Lobeliae, was mir überflüssig scheint.

Mit der Zustimmung meines ausgezeichneten Collegen ward die scharfe Discussion des Jahres 1878 gegenstandslos; das Wort führen, ungeachtet der posthumen Revendicationen, seit acht Jahren die Thatsachen.

Die experimentelle Physiologie legte, indem sie mir die Jod-Imprägnirung der Lunge und die Gegenwart des Jods im Gehirn nachwies, Zeugniss ab für die absolute Nothwendigkeit der grossen Dosen.

Das Jod übt in der That eine dreifache respiratorische Function aus: Es begünstigt ganz offenbar die bronchiale Hypersecretion und macht dadurch die Bronchien frei; es erleichtert den centralen Reflexakt der Respiration durch Regulirung der Funktionen des nodus vitalis; es verringert die übergrosse Reizempfänglichkeit der Respirationsschleimhaut. Diese drei Punkte sind jetzt zu beweisen.

I. *Das Jod als bronchiales hypersecretorisches Mittel.* a. Die erste Idee, die mich bei der Anwendung des Jods in der Behandlung des Asthma leitete, beruhte gänzlich auf seiner hypersecretorischen Kraft. Es handelte sich darum, das zähe Exsudat, das die Bronchiolen in einem Grade anfüllt, dass das Eindringen der Luft in die Bronchien erschwert und der Gasaustausch zwischen intrapulmonaler und äusserer Luft gehemmt wird, zu verflüssigen. Zur Erreichung dieses Zieles war mit zwingender Nothwendigkeit eine hohe Dosis geboten; ein Erfolg war nur auf diese Weise zu erreichen.

Die constanteste und früheste Erscheinung der Wirkung des Jods oder der Jodsalze besteht in einer Hypersecretion der Nasenschleimhaut, Injektion der Conjunctiven und Dilatation dieser Gefässe. Man findet das Jod im Nasenschleim, in den Thränen. Ausser dem Jodschnupfen hat man auch Zusammenschnürung des Halses, Injection der Rachenschleimhaut und manchmal eine leichte ödematöse Infiltration des Zäpfchens verzeichnet, es ist das die Jod-Angina. Zu gleicher Zeit stellt sich ein gewisser Grad von Heiserkeit der Stimme, von pfeifendem Husten und schliesslich eine Hypersecretion der Kehlkopfschleimhaut ein. Das sind die gewöhnlich rasch vorübergehenden Unzuträglichkeiten, die den

sogenannten kleinen Jodismus bilden und unter pathologischen wie normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommen.

Die Vortheile äussern sich im Asthma in deutlichster und unmittelbarster Weise. Das intra-bronchiale, schleimig-albuminöse Exsudat, das eben so spärlich wie consistent ist, das den Bronchiolen fest anhaftet und die Lumina derselben wie ausgegossen anfüllt, ein Exsudat, das sich durch allgemein verbreitete trockene, sibilirende Rasselgeräusche, durch Aufhebung des Vesiculärathmens und eine entsetzliche Dyspnöe kundgiebt, es wird bald dünnflüssiger in Folge von Schleimhypersecretion in der ganzen Ausdehnung der Bronchialcanäle, wie die feucht gewordenen Rasselgeräusche, das Wiederauftreten des Vesiculärathmens und die Verringerung der Beklemmung bezeugen. So erklärt sich auch die Ueberlegenheit des Jods über die Narcotica und das Atropin, die im Gegentheil Neigung haben, die Secretionen zu beschränken.

b) *Jod als antidyspnöisches, peripherisch nervöses Mittel.* Die Beobachtung der Jodhyperämie und ihrer Folgen führte mich zur Entdeckung einer zweiten Reihe nicht weniger wichtiger, sogar direkterer Wirkungen auf den Rhythmus und den Mechanismus der Respiration. Die Durchgängigkeit der Bronchialcanäle für die inspirirte Luft genügt in Wirklichkeit nicht zur Erklärung der Abnahme der Dyspnöe, denn das Jod wirkt als Antidyspnoicum auch bei Herzbeklemmungen ohne die geringste Spur von Bronchialsecretion, und es wirkt beim asthmatischen Erstickungsgefühl, ehe man noch deutlich das Aufhören der zähklebrigen Rasselgeräusche wahrnimmt. Die Kranken äussern unter allen Verhältnissen sofort ein Gefühl von Wohlbefinden, eine vollständigere Befriedigung des Athembedürfnisses, ein Aufhören des Lufthungers. Sie athmen freier, das ist der stehende Ausdruck aller Dyspnöiker.

Wovon hängt diese subjective, nie fehlende Wirkung ab? Wird vielleicht die Schleimhaut weniger empfindlich gegen die Einwirkung der Luft in Folge der congestiven und hypersecretorischen Thätigkeit, deren Sitz sie ist? Viele Gründe sprechen für diese Annahme, und der hauptsächlichste ist der folgende: Von dem Augenblicke an, wo die Kranken unter der Einwirkung der Jod-Medication stehen, werden sie, es ist das eine Beobachtung,

die ich stets bestätigen konnte, offenbar weniger empfindlich gegen die Einwirkung der kalten Luft, der Winde oder des Staubes. Die Bronchitiker erkälten sich weniger häufig; sie können sich von nun an ungestraft dem Witterungs-Wechsel aussetzen, ohne sich Bronchiten zuzuziehen, die so oft die Vorläufer oder die Zeugen des Anfalles sind; die Asthmatiker können einer staubigen Atmosphäre und stark bewegter Luft die Stirn bieten, ohne sich die gefürchteten, Anfälle zuzuziehen. Das Jod scheint somit gleichzeitig direkt auf das sensible Nervensystem der Schleimhaut, wie auf das secretorische System zu wirken und dadurch die Reizempfänglichkeit der inneren Auskleidung der Respirationswege abzuschwächen. Jedoch das ist auch nicht die einzige Ursache des veränderten respiratorischen Typus; das bewusste oder unbewusste subjective Gefühl ist nur die Einleitung zur Respiration. Das Jod wirkt nämlich eben so sehr und noch mehr auf das Respirationscentrum selbst, auf die Thätigkeit des Bulbus.

c) *Das antidyspnöische Jod als Oxydans des Bulbus.* Es gelingt uns vermittelst des Jodkaliums die übermässige Reizempfänglichkeit der sensiblen Endfasern des Nervus vagus aufzuheben und folglich den Hauptgrund des Anfalles zu beseitigen. Allein der Bulbus kann, selbst seiner Verbindungen mit den Nervi vagi beraubt, noch functioniren; das Experiment lehrt, dass die Durchschneidung dieser Nerven die Respiration, d. h. das Leben nicht vernichtet.

Automatische Function und Oxygenirung. Das Respirations-Centrum kann direkt, automatisch unter der einen Bedingung funktioniren, dass es von einem Blute umspült wird, das genügend Sauerstoff und nicht zu viel Kohlensäure enthält. Sobald das Blut im allgemeinen an Sauerstoff ärmer oder mit Kohlensäure überladen, sobald es dyspnöisch wird, empfindet es der Bulbus unmittelbar und wird die Athemfunction hochgradig modificirt; das Respirations-Centrum selbst wird dyspnöisch, wie man es im Asthma beobachtet. Die verminderte Erregbarkeit der Endzweige des Nervus vagus, die sich als Folgewirkung des Jods einstellt, genügt nicht mehr, der Dyspnöe, deren wirklich und definitiver Sitz im Bulbus ist, Einhalt zu thun. Man ist dann genöthigt, den intra-thoracischen Gasaustausch durch eine ener-

gischere Circulation und durch leichtere Inspirationen zu beleben, und das bewirkt das Jod durch Regulirung des Athembedürfnisses.

Lebhaftere Circulation im Bulbus. Andererseits verleiht das Jod der localen Blutcirculation unzweifelhaft eine erhöhte Kraft; indem es die Gefässe erweitert, wirkt es hyperämisirend. Eben dadurch wird das Blut weniger venös; durch diese doppelte vermehrte respiratorische und circulatorische Energie wird nun das sub-oxygenirte und carbonisirte Blut des Respirations-Centrums, d. h. das asphyktische Blut, durch eine belebende Flüssigkeit ersetzt, vermittelst deren der nodus vitalis wieder regelmässiger zu funktioniren beginnt. Die Dyspnöe weicht nicht der Hyperämie, der verstärkten Blutzufuhr im allgemeinen, sondern der Zufuhr eines normaleren Blutes; nicht die Quantität, sondern die Qualität des Blutes äussert ihren Einfluss auf den Bulbus. Man kann demnach mit Recht behaupten, dass das Jod ein centrales oder bulbäres Antidyspnoicum ist; in der That verschafft es, während es in der Peripherie durch Verminderung der erhöhten Reizempfänglichkeit wirkt, gleichzeitig dem Bulbus belebendes Blut und thut damit seiner erhöhten Thätigkeit, seiner übermässigen excito-motorischen Wirkung Einhalt. Hier nun die Folgen: Es innervirt leichter die inspiratorischen Centren und motorischen Nerven, unter letzteren die Nervi phrenici und intercostales, die nicht mehr gegen die pulmonale und bulbäre Asphyxie zu kämpfen haben. Die Bewegungen des bis dahin contrahirten Zwerchfelles gehen wieder in normaler Weise vor sich; die Erweiterungsbewegungen des Brustkastens werden wieder frei; die Brust füllt sich mit Luft ohne Aufblähung der Lunge, die Exspiration verliert das Langgezogene und Pfeifende.

d) *Direkte antidyspnöische Einwirkung des Jods auf das Gehirn und den Bulbus.* Das Jod wirkt ausserdem auch direkt auf das Gehirn und den Bulbus; Alles spricht dafür: Die Jodtrunkenheit beweisst es; überdies wird das Jod zum Theil frei, gleichgültig, welches Präparat in Anwendung gezogen war, vornehmlich aber, wenn es sich um das Jodoform handelt, und man findet davon deutliche Mengen in verschiedenen Hirntheilen wieder (Vulpian, Harnack, Sée). Diese Localisirung, diese innige Verbindung des Jods mit den Nervenelementen kann für die Funktionen des

Nervensystems nicht gleichgültig sein. Man nimmt an, dass das Jod, wie das Brom, die Funktionirung der Nerven lähmt und Narkose erzeugt (Binz), gleichzeitig mit einer Verminderung der Reflexerregbarkeit.

Nun tritt Asthma nur auf und seine Anfälle wiederholen sich nur, wenn das Respirations-Centrum in einem Zustande von erworbener oder ererbter, direkter oder reflektorischer Uebererregbarkeit sich befindet. Kann nun nicht die Ernährung des vitalen Centrums durch Imprägnirung mit Jod eine solche Modification erleiden, dass sein Erregungsvermögen gemässigt und die Vertheilung des bulbären Nerveneinflusses auf die motorischen Inspirationsnerven, und speciell auf die Nervi phrenici regulirt wird? Da wir auch die geringere Reizempfänglichkeit des nodus vitalis nachgewiesen haben, warum kann da nicht die motorische, reflektorische oder autonome, Thätigkeit ihrerseits gemässigt werden? So aufgefasst hätte die Jodbehandlung einen permanenten Effekt auf den constant übererregten Bulbus, und einen vorübergehenden, aber sicheren Effekt auf den asphyktischen Bulbus.

II. *Therapeutische Wirkungen des Jod's. — Allgemeine Erfolge.* — Seit sieben Jahren habe ich ungefähr sechshundert Asthmatiker in Behandlung gehabt, die an verschiedenen Formen des Asthma litten, im Alter zwischen zwei und fünfundfünfzig Jahren standen, unter den verschiedenartigsten hygienischen Verhältnissen lebten, und die entweder mit direkter Heredität oder mit den verschiedenartigsten Krankheitsconstitutionen belastet waren, die einen gichtisch, andere herpetisch, die Mehrzahl aber ohne irgend einen diathetischen Fehler. Wenn ich diejenigen, die ich aus dem Gesichte verloren habe, abrechne, so war unter den übrigen dreihundertundsiebenzig Heilung die Regel, mit Ausnahme von den wenig zahlreichen Asthmatikern, die entweder die Medication nicht vertragen konnten, oder die einen gutartigen, aber so anhaltenden Jodismus bekamen, dass sie die Kur aufgeben mussten, oder die in einen nicht zu bezwingenden schweren Jodismus fielen. Nach Abzählung von fünfzig derartigen Fällen bleiben dreihundertundzwanzig Kranke, die nach einer ein- bis dreijährigen Behandlung stets die Anfälle, fasst immer das Emphysem in seinen verschiedenen Graden, und oft auch die begleitende Bronchitis ver-

schwinden sahen. Eine ununterbrochene Fortsetzung der Behandlung war fast stets nöthig, doch verursachte das Cessiren mit dem Jod eine Wiederkehr der Paroxismen nur in sechzig Fällen, die man nach einer vollständigen Unterbrechung der Jodbehandlung während eines Jahres für geheilt halten konnte, ja musste.

III. *Asthmatische Kinder.* — a) *Irrthümer.* Unter den dreihundertundzwanzig Kranken zähle ich zweiundvierzig Kinder, zwei im Alter zwischen zwei und drei, fünf von vier, fünf zwischen vier und acht und dreissig zwischen acht und fünfzehn Jahren, im Ganzen zweiundvierzig asthmatische Kinder. Diese Kinder waren fast alle, und natürlich erfolglos, an Bronchiten oder selbst an Bronchopneumonien oder auch an Emphysem, an Pseudo-Croup behandelt worden, mit vollständiger Verkennung des Asthma. In Folge dessen hatte man Brechmittel, Ipecacuanha, Kermes in Menge angewandt und die Haut gepeinigt. Die Mehrzahl der Kinder hatte am Thorax gelbe dicke Schwarten von Epidermis, die in ihrer ganzen Dicke durch Jodpinselungen gegerbt war, andere wieder ungeheure rothe Panzer, welche die ganze Oberfläche der Brust bedeckten und zum Theil in vollem Blasenziehen, zum Theil in floridem Zustande, zum Theil in Vernarbung begriffen waren. Es scheint fast, als ob man ungeachtet der achtundzwanzig Beobachtungen von infantilem Asthma, welche ich vor zwanzig Jahren gesammelt habe, sich weigert, anzuerkennen, dass das Asthma häufig eine Mitgift der zweiten Kindheit sei; ein Beweis dafür ist, dass Chaumier, auf dem Congress zu Blois im Jahre 1884, diese Entdeckung gemacht zu haben glaubte. Nun, man hat gar keinen Grund, an dem frühzeitigen Vorkommen des Asthma zu zweifeln; wenn die Alten vom Asthma sprachen, so schrieben sie es unveränderlich dem Greisenalter zu, indem sie unter dieser Bezeichnung alle senilen Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, die vor der exakten anatomischen Beobachtung, vor der sorgfältigen Anwendung der physikalischen Untersuchungsmethoden unbekannt waren, zusammenwarfen. Das von diesem alten Vorurtheile befangene Publikum kann sich nicht mit dem infantilen Asthma befreunden; die Eltern wollen darin nichts als recidivirende Bronchiten, die Aerzte nichts als ein Emphysem sehen, das doch nur ein Zeichen, ein

Zeuge und eine constante Folgeerscheinung des Asthma ist. Der Irrthum ist durch seine Persistenz um so schädlicher, als man so die Krankheit höchst gefährlich sich verschlimmern lässt. Das Kind erleidet einen Anfall: spanische Fliege und Brechmittel; dann nach Verlauf einiger Tage oder Wochen ein neuer Anfall, wieder mit spanischer Fliege und Brechmittel nach Belieben behandelt. Dann folgen die Anfälle häufiger, werden subintrant; die asthmatische Bronchitis weicht nicht mehr, die Bronchien dilatiren sich, die umliegende Lungenpartie wird indurirt und der Sitz einer unheilbaren Cirrhose; — das ist die Gefahr, die aus einem anfangs intermittirenden, dann aber chronischen Irrthume resultirt.

b) *Individuelle Verhältnisse.* Von den zweiundvierzig Kindern, welche ich mindestens ein Jahr lang beobachten konnte, stammte die Mehrzahl von vollkommen gesunden Eltern; keine tuberculöse, noch syphilitische, noch gichtische Abkunft, mit Ausnahme von zwei Kindern, deren Mutter tuberculös, und zwei anderen, deren Vater gichtisch war; und auch diese vier kleinen Patienten genasen wie die anderen. Ebenso drei Kinder, deren Vater oder Mutter an Asthma litten; direkte Heredität war kein Hinderniss für die Heilung.

Der Gesundheitszustand der Kinder war im allgemeinen ein zufriedenstellender; sie waren allerdings meistens mager und blass, jedoch ohne Spuren von Skrophulose und selbst Lymphatismus.

c) *Typus der Anfälle.* Die Anfälle zeigten den rein nervösen Typus mit aufgeblähter Lunge, d. h. mit vorübergehendem Emphysem. Meistens blieben allerdings auch im Intervalle der Anfälle die Lungenbläschen dilatirt und das inter-alveoläre oder selbst inter-lobuläre Emphysem persistirte mit grösserer oder geringerer Intensität, so dass die Respiration dauernd beeinträchtigt war und die Kinder verhindert wurden, sich ihren gewöhnlichen Spielen oder körperlichen Uebungen hinzugeben, oder selbst zu laufen. Viele von ihnen zeigten in den Ruhepausen sibilirende Rasselgeräusche mit oder ohne Beeinträchtigung der Respiration, wesshalb man sie als an Bronchialkatarrh leidend ansah, und das um so mehr, als sie sich von Zeit zu Zeit acute Bronchiten mit einem neuen Fieberfroste zuzogen, die aber nur das Vorspiel zu einem neuen dyspnöischen Paroxysmus waren.

Man darf desshalb aber nicht so weit gehen, die chronische Bronchitis im Kindesalter überhaupt zu leugnen; wir haben uns damit ja schon eingehend beschäftigt (s. § 50); sie unterscheidet sich aber durch die feuchten grossblasigen Rasselgeräusche und einen Husten ohne Dyspnöe.

Abgesehen von diesen letzteren Fällen, die vom Asthma ganz unabhängig sind, war die Behandlung von wunderbarem Erfolge: alle Kinder ohne Unterschied vertrugen das Jod sehr gut; alle wurden nach einer anhaltenden, aber in Bezug auf die Dosen wechselnden und mehrere Jahre ohne die geringste Schädigung des allgemeinen Gesundheitszustandes des Kindes dauernden Behandlung geheilt. Die frühere Abmagerung blieb auf derselben Stufe stehen, ohne zuzunehmen, ja manchmal trat sogar statt deren ein gewisser Grad von Körperfülle ein.

d) *Natur des infantilen Asthma. — Herpetisches Asthma.* Unter diesen zweiundvierzig Fällen von infantilem Asthma entdeckte ich zehn Fälle, die mit verschiedenartigen Dermatosen vergesellschaftet waren, aber kein sogenanntes arthritisches Asthma. Vornehmlich bei ganz jungen Kindern liess sich ein Coïncidiren des Asthma mit trockenem oder feuchtem, allgemeinem oder partiellem Ekzem, mit Impetigo oder Pityriasis der Kopfschwarte, oder selbst mit einfachem Ausschlage beobachten. Bei einem Kinde, das seit vielen Jahren an allgemeiner Psoriasis litt, äusserten die Eltern die Befürchtung, der Ausschlag möchte nach seiner Beseitigung *auf die Brust schlagen.* Meine Antwort zerstreute jede Befürchtung, ich sagte zu ihnen: Wie auch die künftige Behandlung sein wird, Sie können Sich versichert halten, dass das Kind seine Psoriasis behalten, aber vom Asthma genesen wird; — und das war auch wirklich der Fall. In Betreff der feuchten oder lichenartigen Ekzeme und vornehmlich der pruriginösen Kopfausschläge dieselben Befürchtungen der Eltern und besonders der Aerzte. Ich war gerne bereit, mich auf eine Unterredung mit beiden einzulassen, worin ich ihnen darlegte, wie fast nie ein Alterniren zwischen dem Hautausschlage und dem Asthma stattfände; wie andererseits das Asthma oder selbst die chronische, sogenannte enanthematische, einem Bronchial-Ekzem, einer unsichtbaren Urticaria, einem internen Lichen zugeschriebene Bronchitis nie mehr als eine geistreiche Hypothese gewesen wäre, worauf

ich dann der Theorie zustimmte, als ob sie in Wahrheit bestände, während ich mich praktisch ganz so verhielt, als ob sie nicht vorhanden sei. Uebrigens bewies ich ihnen, dass durch meine Behandlungsweise, da sie keine äusserliche sei, auch Nichts nach innen schlagen könne. Seitdem war die Ueberzeugung erschüttert, und ich richtete meine Behandlung genau so ein, als ob die Haut glatt wäre. Das Resultat war absolut das gleiche, bei den herpetischen, wie bei den anderen; die Heilung war eine rasche, vollständige; die Bronchien und die Lunge wurden frei, die Haut widerstand, und das war ein zwiefaches Glück.

IV. *Das Asthma der Erwachsenen.* Von den zweihundertundsiebzig Asthmatikern, die über die Kinderjahre hinaus waren, gehörten zweihundert dem Jünglings- oder dem mittleren Alter an. Bei ihnen war das Asthma in der Regel nervös, primär und nahm nur selten den emphysematösen Typus, recht oft dagegen die katarrhalische Form an. Die Bronchitis eröffnete oft selbst den Reigen der Anfälle oder der durch die pfeifende und exspiratorische Dyspnöe charakterisirten Anfallreihe. Waren die Paroxysmen excito-motorischen Ursprunges d. h. auf pneumogastrische Reizeindrücke, wie Staubeinathmungen, zurückzuführen, so war die Heilung noch leichter und entschiedener.

Die Diathesen spielen bei diesen individuellen Verhältnissen nur eine sehr unklare Rolle; unter hundert jugendlichen Asthmatikern sah ich nur vier gichtische und zwei herpetische, und in beiden Kategorien erzielte die ausschliessliche Jodbehandlung die gleichen Resultate, wie beim vulgären Asthma, und beide erforderten dieselben Vorsichtsmaassregeln, dieselbe Intensität und dieselbe Dauer der Jodtherapie wie bei Asthmatikern, die von jedem Diathesenfehler frei waren. Mit Ausnahme von vierzig- und fünfzigjährigen Männern, die schon seit langen Jahren krank waren und an Albuminurie mit Erweitung des rechten Herzens litten (dreissig Fälle), erreichten sämmtliche Patienten nach einer ein- bis dreijährigen Behandlung eine definitive Heilung in dem Sinne, dass die Anfälle verschwanden, von Emphysem keine Spur mehr vorhanden war und nur noch oft etwas Katarrh zurückblieb.

V. *Asthma der Greise.* Im höheren Alter entsteht kein Asthma; einem Asthma, das sich nach dem fünfzigsten Lebensjahr bildet,

muss man mit Misstrauen begegnen. Meistens handelt es sich in solchen Fällen um einen chronischen Katarrh mit dyspnöischen Exacerbationen, der von einer fibrös-fettigen Entartung des Herzens oder von einer Arterio-Sklerose der Arterien, hauptsächlich der ernährenden Arterien des Herzens (Arteriae coronariae) abhängt. Das cardiale Asthma kommt in diesem Lebensalter weit häufiger vor, als das echte, nervöse oder emphysematöse oder katarrhalische Asthma. Das Jodkalium verschafft diesen Patienten Erleichterung, heilt sie aber nicht.

§. 57. Fortsetzung der Behandlung. — Pyridin.

I. Das Jod, das Heilmittel des Asthma, das aber eine wirkliche Sättigung der Lunge und selbst des Gehirns verlangt, bildet das strikteste Heilmittel des pneumo-bulbären Asthma. Allein diese Methode bewirkt oft Intoleranzzufälle, so dass die Kranken dann manchmal empirische Mittel versuchen, die alle auf der Verbrennung gewisser Substanzen und der Einathmung der so erzeugten Dämpfe beruhen. In diesen Dämpfen ist stets ein besonderer Körper enthalten, das *Pyridin* (s. unsere Mittheilung an das Institut vom 2. Juni 1885).

II. *Chemie.* Dieser Körper (C_5 H_5 Az) findet sich in allen Produkten der trockenen Destillation organischer Stoffe, des Steinkohlentheers, der Alkaloide, im Tabakrauch (Wohl und Eulenberg), im Nicotin (Cahours und Étard, 1880) mit einer ganzen Reihe kürzlich von Oeschner studirter Körper, im Oleum animale Dippelii (Anderson), aus dem man es gewöhnlich gewinnt. Es ist eine farblose, sehr flüchtige Flüssigkeit, von starkem penetranten Geruche, in allen Verhältnissen mit Wasser mischbar und mit den Mineralsäuren lösliche, aber unbeständige Basen bildend.

III. *Experimente.* Aus den Experimenten, die ich kürzlich mit Herrn Bochefontaine angestellt, der schon im Jahre 1883 einzelne Versuche gemacht hatte, ergiebt sich, dass diese Substanz die Reflex-Erregbarkeit des Rückenmarkes und des bulbären Respirations-Centrums vermindert (Frösche und Meerschweinchen). Beim Hunde, dessen anfänglicher Blutdruck 14 Centimenter der Quecksilbersäule beträgt, steigt derselbe nach centraler Reizung der am Halse durchschnittenen Pneumogastrici auf 32 Centimeter.

Nach zwanzigmaliger intravenöser Injection von 1 g Pyridin sinkt er allmählich, und wenn man dann die centripetale Reizung der Nervi vago-sympathici wiederholt, so bleibt der Blutdruck unverändert: die graue Substanz des nodus vitalis hat nämlich durch ihre Imprägnirung mit Pyridin ihr Reflexvermögen, das gerade im Asthma erhöht ist, verloren.

IV. *Physiologische und therapeutische Wirkungen des Pyridins auf den Asthmatiker und auf den Herzkranken.* Die beste Verordnungsweise des Pyridins besteht darin, 4 bis 5 g Pyridin in eine Untertasse zu giessen, die in der Mitte eines kleinen circa 25 Kubikmeter grossen Gemaches steht, und in eine Ecke des Gemaches den Patienten hinzusetzen, der so eine mit Pyridindämpfen gemischte Luft einathmet. Die Sitzung muss zwanzig bis dreissig Minuten währen und dreimal täglich wiederholt werden. Die Absorption geht unmittelbar vor sich, das Pyridin erscheint fast sofort im Harn. — *a)* die Beklemmung lässt beträchtlich nach, das Athmen wird frei, leicht, der Lufthunger weniger gebieterisch, während das Herz ruhig und regelmässig bleibt und der Puls seinen Rhythmus und seine Stärke beibehält. — *b)* Gegen Ende oder kurz nach der Sitzung empfinden die Kranken manchmal eine unüberwindliche Neigung zum Schlafen. Während dieses Schlafes zeigt sich eine bedeutende Abschwächung der Reflexe mit Conservirung der allerdings verminderten Contractions-Energie; keine Paralysen, keine Convulsionen, selbst kein Zittern tritt auf. — *c)* Die Wirkung des Pyridins lässt sich demnach nicht mit der des Chloroforms oder des Aethers vergleichen; seine specielle Rolle besteht darin, die bulbäre und medulläre Reflex-Erregbarkeit abzuschwächen, und das ist um so auffallender, als man diese Eigenschaft nicht in demselben Grade bei den Folgeerscheinungen des Nicotins oder des Atropins findet, die doch Pyridin enthalten. — *d)* Die respiratorische Wirkung des Pyridins hält eine gewisse Zeit an; die nächtlichen Beklemmungsanfälle bleiben in Folge der Tages-Inhalationen aus, die Kranken schlafen gut; alle sehnen sich nach der Inhalation. — *e)* Nach zwei oder drei Sitzungen wird der Auswurf reichlicher, flüssiger, die Sputa verlieren ihren purulenten Charakter und ihren fötiden Geruch. Man vernimmt in der Brust nur noch disseminirtes Schleimrasseln, das auch schliesslich verschwindet,

und die Respiration hört sich fast mit ihrem normalen Timbre an. Die Anwendung des Pyridins hat keine Unzuträglichkeiten im Gefolge, mit Ausnahme von manchmal einem Zustande von leichter Uebelkeit oder geringem Schwindel. In einzelnen Fällen verschwanden die Beklemmungsanfälle vollständig; in anderen schwächte sich die Wirkung nach acht bis zehn Tagen ab, so dass man die Jodbehandlung noch hinzugesellen musste.

V. *Analyse der Beobachtungen.* In der Gesammtzahl von vierzehn (drei Frauen und elf Männern zwischen dreissig und achtundsechzig Jahren) betreffen sie neun echte Asthmatiker, die sich folgendermaassen vertheilen: drei nervöse Asthmen, Heilung; drei Asthmen mit Katarrh und Emphysem, Besserung; ein Asthma mit Dilatation der Bronchien und ein permanentes Asthma, sehr bedeutende Modificirung; ein altes nervöses Asthma, nachweisbare Besserung, doch musste die Behandlung wegen Schwindel und Uebelkeit suspendirt werden. Bei den fünf cardialen Asthmen finden wir Oedem, Albuminurie, Herzhypertrophie und, bei zweien, Dilatation der Aorta oder Insufficienz ihrer Klappen: unmittelbare und sehr ausgesprochene Besserung ohne schädlichen Einfluss auf das Herz.

VI. *Resumé und Schlussfolgerungen.* Für jede Form des Asthma, für das nervöse, wie das emphysematöse oder katarrhalische, für das primäre oder seinem Ursprunge nach gichtische oder herpetische Asthma bildet die Jodbehandlung die wahre Heilmethode. Tritt Jodismus auf, so findet das Pyridin seine Anwendung und ist als das sicherste Mittel, nicht nur zur Heilung der Anfälle, sondern auch zur Verhinderung ihrer Wiederkehr anzusehen.

Das Pyridin ist der Morphiuminjection vorzuziehen; seine Wirksamkeit ist von längerer Dauer und weniger angreifend.

Beim einfachen neuro-pulmonalen Asthma vermag man mit diesem Mittel die Krankheit vollständig zum Verschwinden zu bringen. Beim schweren, mit permanenten Lungenläsionen complicirten Asthma muss die Behandlungsdauer zur Befestigung der erzielten Besserung acht bis zehn Tage überschreiten. Handelt es sich endlich um ein cardiales Asthma mit oder ohne renale oder hydropische Complicationen, so kann das Pyridin ebenfalls noch die grössten Dienste leisten in Bekämpfung des

hartnäckigsten, quälendsten aller Phänomene, welche die Herzkranken peinigen, nämlich der andauernden oder in Paroxysmen auftretenden Dyspnöe.

VII. *Zusatz zum Vorhergehendeu.* — *Neue Beobachtungen.* Seit drei Monaten habe ich fast fünfzig Patienten mit Pyridin-Inhalationen behandelt. Die Mehrzahl derselben ist nicht allein von ihren Anfällen befreit, sondern vollständig von der Krankheit geheilt worden, und zwar in der Regel ohne Anwendung des Jod's. Ich halte mich daher für berechtigt, das Pyridin nicht nur als ein einfaches Palliativmittel, wie die Salpeterdämpfe, sondern als ein wirkliches Heilmittel zu betrachten, das ausserdem von allen Unzuträglichkeiten völlig frei ist.

§ 58.

Anfalls-Mittel. — Morphium.

I. *Geschichtliches.* Ohne uns näher mit dem Opium zu beschäftigen, das schon von Willis, Cullen, Whytt, Ployer empfohlen wurde, finden wir seit dem Jahre 1868 die Morphium-Injectionen gegen Asthma in der Arbeit von Dr. Léon (zu Venedig) (Rapport à la Société de médecine de Strasbourg par Hirtz) erwähnt; Vibert (zu Puy) berichtete in Frankreich zuerst über vollständig beweisende Fälle. Wir selbst bedienten uns seit 1868 zu mehreren Malen dieses ausgezeichneten Mittels, jedoch ohne ihm die Wichtigkeit beizulegen, die es verdiente. Ein Asthmatiker, den ich nach Trousseau in Behandlung bekam, verlängerte auf die Weise seine bedauernswerthe Existenz um zehn Jahre. Erst Huchard verdanken wir eine exakte Kenntniss dieser wichtigen anti-dyspnöischen Medication. Im Juli 1878 veröffentlichte dieser ausgezeichnete Arzt in der *Union médicale* eine vortreffliche Arbeit über Morphium-Injectionen, worin er den Beweis zu führen suchte, dass das Morphium die Asthma-Anfälle heile. Huchard sagt ganz richtig, man dürfe die Behandlung der Anfälle nicht mit der Behandlung des Asthma verwechseln; während das Jodkalium auf die ganze Krankheit einwirkt, richtet sich das injicirte Morphium nur gegen die Paroxysmen, und erst mit der Zeit, durch Mässigung jeder einzelnen Attacke, ist die Morphium-Me-

dication im stande, den Organismus mehr weniger vollständig von der Krankheit zu befreien.

II. *Indicationen.* Da die günstigen Resultate sich nur durch eine prolongirte, vielleicht missbräuchliche Anwendung des Morphium erzielen lassen und alle Gefahren des Morphinismus im Gefolge haben, so verwerfe ich ohne Zögern diese Medication als eine Heilmethode und empfehle es nur als das wirksamste Anfalls-Mittel unter der Voraussetzung, dass das Jodkalium oder das Jodäthyl ihre Wirkung versagt haben, und indem ich die subcutane Methode vornehmlich für dringende Fälle, für die durch die Intensität der Cyanose gefährlichen, mit nahe bevorstehender Asphyxie drohenden Fälle reservire.

III. *Physiologische Wirkungen.* Bei allen höheren Thieren erzeugt das Morphium im Rückenmarke eine sehr ausgesprochene Reflexerregbarkeit und im Gehirn eine Reihe von Phänomenen, die mit Narkose abschliessen. Zuerst verringert, stumpft es die Empfindlichkeit gegen oder die Empfindung von Sensibilitätsreizen ab, hauptsächlich von solchen, die Schmerz oder Husten bedingen, während der Gefühlssinn intakt bleibt. Die beruhigende Wirkung geht vor sich, ohne dass das Sensorium abgeschwächt wird oder in Schlaf versinkt; das Bewusstsein ist noch vollständig erhalten, wenn die Sensibilität gegen Reize schon hochgradig abgeschwächt ist.

Die Respiration oder vielmehr die Empfindung des Athembedürfnisses nimmt allmählich ab; über eine gewisse Dosis hinaus unterliegt die Respiration schweren Alterationen, und Filehne sah in einem solchen Falle bei Thieren das eigenthümliche und schwere Phänomen der sogenannten *Cheyne-Stokes*'schen Respiration auftreten. Das Morphium hat auch die sichere Unzuträglichkeit, dass es die Expektoration unterdrückt, ein Umstand, der zu einer wirklichen Gefahr wird, wenn die Respirationsmuskeln ihr Contraktionsvermögen verloren haben. Das Herz bleibt intakt, aber es tritt selbst nach therapeutischen Dosen beim Menschen (wie bei Thieren) eine Gefässerweiterung in der Haut des Rumpfes und des Gesichtes ein. Die vaso-motorischen Centren dieser Gefässregionen sind allen Einflüssen, besonders aber depressiven, zugänglich; aus dieser Erweiterung der Gefässe erklären sich auch das Hitzegefühl, die Röthe im Gesichte, die Schweisse, die Haut-

ausschläge, die so häufig nach Morphium-Injectionen beobachtet werden.

Die Hirn-Gefässe unterliegen vielleicht derselben Ektasie, was eine Anwendung des Morphiums in ischämischen Zuständen des Gehirns indicirt.

Nach diesen Erscheinungen lassen sich sowohl der Nutzen wie die Nachtheile des Morphiums bei der Behandlung des Asthma beurtheilen.

§ 59. Quebracho.

I. *Botanisches.* Unter dem Collektivnamen Quebracho giebt es im Handel Rinden ganz verschiedener Herkunft, von denen eine Gattung, bekannt unter dem Namen Quebracho blanco, im Jahre 1879 und darauf im Jahre 1881 Penzoldt (in Erlangen) zu seinen ersten Experimenten gedient hat, und wonach er die antidyspnöischen Eigenschaften der von Aspidosperma Quebracho (Argentinische Republik) stammenden Rinde beschrieb (*Berliner Klinische Wochenschrift* 1879 und 1880, Erlangen 1881). Aus Süd-Amerika exportirte man auch ein rothes Holz, bekannt unter dem Namen Quebracho colorado; schliesslich unterschied man vier Holz- und Wurzelgattungen, die von vier verschiedenen Bäumen stammen: 1. Loxopterigium Lorentzii, zur Familie der Terebinthaceen gehörend; 2. Jodina rhombifolia (Quebracho flojo); 3. Machaerium fertile, eine Topa genannte Leguminose; eine vierte Species wurde von Stukert unter dem Namen Quebracho negro beschrieben, die dem Guajac analog sein soll.

Chemie. Aspidosperma Quebracho, zur Familie der Apocyneen gehörig (Hansen, von Penzoldt citirt) enthält ein Alkaloid, das krystallisirbar ist, löslich in Chloroform, Benzin und Aether, das Fraude Aspidospermin genannt hat, und dessen Sulfat in allen Proportionen löslich ist. Ausser dem Aspidospermin giebt es in den Quebracho's noch zwei weitere, ebenso lösliche Alkaloide, das Quebrachin, das sich durch Licht gelb färbt, und das von Hesse beschriebene Quebrachamin. Endlich sind noch andere seltenere und ungenügend bestimmte Produkte zu erwähnen, das sogenannte Aspidospermatin und das Aspidosamin. Unter diesen verschiedenen Alkaloiden ist das Quebrachin das wirksamste,

dann kommt das Aspidosamin und zuletzt das Aspidospermin, das weit schwächer ist. Doch wird das Aspidosamin, da es nur wenig löslich ist, schwerer resorbirt, als die krystallirbaren Substanzen, wie z. B. das Hypoquebrachin.

II. *Physiologische Wirkungen.* Résumé aus den Experimenten von Penzoldt, Guttmann, Hoffmann, Harnack, Huchard.

a) *Respiration.* Beim Frosche wird nach einer Reihe paralysirender Wirkungen der motorischen Centralsphäre die Respiration im nodus vitalis gelähmt, während, nach Guttmann, gleichzeitig eine beträchtliche Verlangsamung der Pulsationen des Herzens eintritt, das schliesslich stille steht.

Diese Paralyse der Respiration ist *ganz unzweifelhaft* der Unterdrückung der Erregbarkeit des Respirations-Centrums zuzuschreiben. Im Anfange können die Respirationsbewegungen noch auf dem Reflexwege zu stande kommen; später ist auch der Reflexreiz erfolglos.

Bei den *Mammiferen* beherrscht die Veränderung in der Respiration die ganze Scene. Das Quebrachin und das Aspidosamin sind die wirksamsten paralysirenden Agentien für die Respiration; durch das letztere Mittel wird die Respiration unmittelbar oberflächlich, verlangsamt, und ungeachtet dieser Verlangsamung nehmen die Athembewegungen den dyspnöischen Typus an. Schliesslich tritt nach einem flüchtigen Stadium periodischer Athemzüge eine gänzliche Lähmung des Respirations-Centrums ein.

Das Aspidospermin wirkt weit schwächer. Im Beginne vermehrt es die Häufigkeit wie die Tiefe der Athemzüge, wobei gleichzeitig oft ein Krampfanfall eintritt; dann wird die Respiration wieder oberflächlich und gleichzeitig dyspnöisch; schliesslich kommt es zu einer deutlichen Periodicität der Athemthätigkeit mit heftigen Convulsionen.

b) *Nervensystem im allgemeinen.* Auf das Nervensystem des Frosches wirken die Alkaloide prompt lähmend: Verschwinden der willkürlichen Bewegungen, später Reflex-Contractionen, während die Leitung durch das Rückenmark andauert. Manchmal wird dieser paralytische Zustand von Convulsionen unterbrochen, und zwar hauptsächlich unter dem Einflusse des Quebrachin's.

Bei den *Mammiferen* erzeugen die sämmtlichen Alkaloide

starke Uebelkeit mit allen begleitenden Erscheinungen (Speichelfluss, Pulsbeschleunigung). Erbrechen ist nur nach dem Aspidosamin beobachtet worden, Convulsionen nach dem Quebrachin, und Lähmung der musculären Nerven-Endigungen nach den amorphen Basen (Hypoquebrachin und Aspidosamin), aber nie nach den andern Alkaloiden, die ausschliesslich auf die Centren wirken (Hoffmann).

Das Muskelsystem leidet in seiner Erregbarkeit nicht direkt; aber es ist wahrscheinlich, dass der Muskel in Folge des anhaltenden müsculären Schwächezustandes, der immer gegen das Ende beobachtet wird, direkt an der Paralyse und unzweifelhaft auch an der Veränderung der Respiration theil nimmt.

c) *Herz.* Beim Frosche betheiligt sich das Herz an der Lähmung der quergestreiften Muskeln und wird schliesslich unzweifelhaft nach Verlust der Innervation von Seiten der motorischen Herz-Ganglien gelähmt. Jedoch tritt der Herzstillstand erst ein, wenn die Respiration schon seit langem cessirt und das allgemeine Muskelsystem seine Erregbarkeit verloren hat.

Bei den *Mammiferen* ist die Wirkung des Giftes auf das Herz kaum merkbar; anfänglich beschleunigt sich die Herzthätigkeit, unzweifelhaft in Folge des nauseosen Zustandes; sodann stellt sich eine wirkliche Verlangsamung ein, indessen bleibt die Herzthätigkeit energisch und persistirt stets weit über das Aufhören der Respiration hinaus.

d) *Temperatur.* Guttmann hat unter sechsunddreissig Experimenten, die er mit den Haupt-Alkaloiden des Quebracho, besonders mit dem Aspidospermin angestellt, dreissigmal ein beträchtliches Sinken der Temperatur verzeichnet: Huchard beobachtete dieselben Thatsachen.

e) *Wirkung auf das Blut.* Das Quebracho wirkt auf das Blut, nach Penzoldt wäre das sogar die Ursache der respiratorischen Wirkung. Huchard fand, dass das Aspidospermin in starker Dosis ausserordentlich die Integrität der Blutkörperchen schädigt; doch tritt die Wirkung nur nach toxischen Dosen ein.

f) *Wirkung auf den Bulbus.* Nach alle dem hat man wol die Berechtigung, einen direkten Einfluss des Giftes auf das Respirations-Centrum anzunehmen. Würde er sich in einer Uebererregung des Respirations-Bulbus zeigen, so würde die erste

Folgeerscheinung eine Vermehrung der Dyspnöe sein. Man ist daher zu der Annahme genöthigt, dass es sich um eine Abnahme der Erregbarkeit des Respirations-Centrums handelt. In der Hinsicht könnte man das Quebracho mit anderen Respirations-Medicamenten vergleichen, mit der Blausäure, die nur durch Blutvergiftung wirkt, mit dem Morphium, diesem mächtigen Respirationsmittel, dessen von Huchard angegebene Energie noch einer Präcisirung bedarf, endlich mit dem Jodkalium, das andauerndere respiratorische Eigenschaften zeigt. Jedes Respirations-Medicament muss die Erregbarkeit des Bulbus vermindern, ohne jedoch vorher eine Zerstörung der geformten Elemente des Blutes nach sich zu ziehen.

g) *Indicationen für die Alkaloide.* Die Alkaloide sind zweckentsprechender als die Rinden. Das Aspidospermin wird, obwohl das schwächste, am meisten angewandt; das Aspidosamin ist hinsichtlich der Respiration weit wirksamer, hat aber die schwere Unzuträglichkeit, amorph, fast unlöslich und sehr emetisch zu sein, wie das Apomorphin (Hoffmann). Das Quebrachin scheint theoretisch das energischste zu sein; Maragliano hat es in der Dosis von 0,05 bis 0,1 pro dosi, innerlich zu nehmen, angewandt, und hat es auch in subcutanen Injectionen verordnet, jedoch wegen der Brechwirkung mit wenig Erfolg.

h) *Therapeutische Anwendung der Rinde von Quebracho blanco.* Diese Rinde hat Penzoldt zuerst verwandt, auf sie bezieht er die anti-dyspnöische Wirkung im Asthma wie in den cardialen Dyspnöen. Doch konnten die von Penzoldt angeführten Resultate wegen Verfälschung der Rinden und wegen der Schwierigkeit, mit ihrem Alkaloiden-Complexe zu agiren, nicht verificirt werden.

§ 59a. Euphorbia pilulifera.

Vor Kurzem erschien unter den Auspicien von Herrn Marset (*Thèse inaugurale* und *Bull. de thér.* 1885) und von Dujardin-Beaumetz ein neues Antiasthmaticum, die Euphorbia pilulifera, die im südlichen Brasilien, im tropischen Afrika, an der Mozambiqueküste, und selbst in Queensland in Australien wächst. Der gelehrte Reisende Piso hat sie schon beschrieben und ihre Vor-

züge gegen den Schlangenbiss hervorgehoben; er setzt hinzu: »Die Pflanze wirkt nicht durch eine sichtbare Thätigkeit, sondern vielmehr durch eine specifische und verborgene Kraft.« In der neuen Welt zeigte sich auch die erste Heilung nicht des Asthma, sondern einer chronischen Bronchitis: »Herr Bancroft aus Jamaica, der an einer chronischen Bronchitis litt, befindet sich seit drei Monaten nach dem Gebrauche der Tinctura Euphorbiae piluliferae sehr wohl« — um so besser. Dr. Mathoson hält sie für antispasmodisch, tonisch, leicht narkotisch und in katarrhalischen oder asthmatischen Affektionen indicirt. Dann kam Dr. Tison, der ihre vortrefflichen Wirkungen in asthmatischen und selbst cardialen Dyspnöen verkündete. Marset begnügte sich mit diesen Versicherungen nicht, er studirte die Physiologie der Euphorbia am Frosche, am Meerschweinchen und am Kaninchen und kam zu der Schlussfolgerung als *einfache Hypothese*, dass das wirksame Prinzip auf die nervösen Centren, das respiratorische und das cardiale, einwirkt, indem es sie zuerst reizt und sodann deprimirt; diese Angabe scheint ihm mit den Thatsachen übereinzustimmen. Hier nun die vom Auctor der Physiologie der Euphorbia angeführten Fälle: Drei Fälle von Asthma mit Emphysem, aus der Privat-Praxis von Dujardin-Beaumetz; grosse *Besserung* durch die Euphorbia (?). Zehn *unveröffentlichte* Beobachtungen von Dyspnöekrisen mit chronischer Bronchitis oder Emphysem durch die Euphorbia gemildert (Marset). Diese zehn Fälle waren sämmtlich chronische Bronchiten mit Dyspnöe; was konnte da wol bei den Bronchitischen geheilt sein, da weder der Husten, noch die Expectoration, noch die Rasselgeräusche auch nur die geringste Modification erfuhren, ebenso im *Asthma humidum?* Die Heilwirkung der Euphorbia im urämischen Asthma ist nicht grösser, und in Betreff des cardialen Asthma sagt Marset: »ich würde die Euphorbia nur anwenden, wenn die Sache *in extremis* wäre.« Es ergiebt sich somit, dass dies mächtige Mittel für das nervöse Asthma zu reserviren ist; nun findet sich aber, dass dies gerade die einzigen Fälle sind, die der Auctor nicht behandelt hat, obwohl seine Abhandlung den Titel führt: Anwendung der Euphorbia pilulifera im *Asthma*; die Zukunft wird über das Schicksal dieser Euphorbia entscheiden.

§ 60. Tropeï'sche pyridinhaltige Substanzen.

I. *Chemie.* Die Belladonna, die Datura Stramonium gehören durch ihre Alkaloide zur Gruppe der Tropeïne, der ebenfalls der Hyoscyamus, d. h. das Hyoscyamin und das Hyoscyn, wie das Duboisin angehören.

Das *Tropin* der Belladonna entsteht aus einer ätherischen Verbindung der Tropasäure mit der Tropinbase, ist somit ein Tropat des Tropins, das von grösserer Wirksamkeit ist, da ein Atom Tropin durch Säure ersetzt ist. Die Tropeïne, die sich in den eben angeführten Pflanzen vorfinden, sind Zusammsetzungen der Tropasäure mit einer Säure (Ladenburg).

Rauch der Datura. Die Datura, die im Asthma so gepriesen wird, verdankt ihre Wirksamkeit dem Daturin, das zu den Tropeïnen gehört; man wendet sie in Räucherungen oder als Cigaretten an, selten innerlich.

Die Frage in Betreff der Zusammensetzung des Rauches der Datura und der Belladonna erhebt sich hier ebenso wie in Bezug auf den Rauch des Tabakes und der Solaneen im allgemeinen. Beruht die Wirksamkeit der gasigen Produkte auf dem Atropin oder auf dem Pyridin? Die Lösung des Problems ist eine sehr complicirte; die Wirkung der Tropeïne ist hier ja offenbar; allein ist sie eine ganz ausschliessliche, und was für eine?

II. *Physiologische Wirkung.* — a. *Auf das Herz.* Das Charakteristische des Atropins ist die colossale Beschleunigung der Herzthätigkeit, die durch die Lähmung der Endigungen des Nervus vagus bedingt wird, welche der Wirkung der Durchschneidung dieser Nerven identisch ist; denn durch Reizung der Beschleunigungsnerven lassen sich die häufigen Contractionen des Herzens noch vermehren. Gleichzeitig ist eine constante Erhöhung des intra-vasculären Druckes vorhanden; diese erhöhte Spannung beruht auf einer Reizung der vasomotorischen Centren und deren Resultat, der Contraction der Blutgefässe.

Nach und nach greift die Lähmung auf die vasomotorischen Centren und die intra-cardialen Ganglien über; dann entsteht eine Schwäche der Contractionen und eine relative Verlangsamung der Pulsationen des Herzens.

b. *Auf die Respiration, den Husten, die Bronchial-Secretion.*

In kleinen Dosen lähmt die Belladonna die sensiblen Nervenfasern der Lunge in ihrer ganzen Endausbreitung, während die centripetalen Fasern der Lunge ihre Reizempfänglichkeit bewahren. Die Respiration wird verlangsamt, weil das reizende Agens der Respiration, der Nervus vagus, gelähmt ist; dann zeigt sich die Erregbarkeit des Nervus vagus pulmonalis wieder und gleichzeitig sieht man die Reizung des bulbären Respirations-Centrums, wo das Tropa-Gift sich anzuhäufen scheint, zunehmen; in Folge dessen eine Beschleunigung und grosse Tiefe der Athemzüge, gleichviel, wie stark der Blutdruck sein mag. Man kann aber daraus nicht den Schluss ziehen, dass die Beschleunigung der Athembewegungen von einem Mangel an Sauerstoffzufuhr in Folge der Circulationsschwäche abhänge, denn das Maximum der Respiration tritt in dem Momente ein, wo der niedrige Blutdruck auf einen höheren Stand steigt.

Husten. Man muss auch annehmen, dass das Atropin *auf den Husten* einwirkt und zwar durch Erschlaffung der Reisseisenschen Muskeln, wie es ja die glatten Muskelfasern im allgemeinen erschlafft. Nun ist es mehr als zweifelhaft, ob diese Muskeln sich contrahiren und so die heftigen Exspirationen, die den Husten bilden, hervorrufen können; wenn die Belladonna den Husten mässigt, so geschieht es, weil sie auf den respiratorischen Nervus vagus durch Abstumpfung seiner Reflexsensibilität wirkt, wie sie das regulatorische Vermögen der cardialen Endigungen des Nervus vagus cardiacus vermindert. Mit anderen Worten, wenn das Atropin den Husten verhindert, so geschieht es dadurch, dass es ihn an seinem Ausgangspunkte hemmt, d. h. durch Abschwächung der Reizempfänglichkeit der Respirationsschleimhaut. Wir wissen ja in der That, dass der Husten nur eintreten kann, wenn auf die sensiblen Nerven der Bronchien ein erhöhter Reiz ausgeübt wird, der sich auf den Bulbus überträgt und auf die motorischen Exspirationsnerven reflektirt; da ist von keinem Bronchialkrampf die Rede, es ist vielmehr ein Reflexakt, der sich in den und durch die Exspirationsmuskeln vollzieht.

Bronchial-Secretion. Das Atropin bildet eines der energischsten hyposecretorischen Mittel; es hält den Schweiss an, vermindert die Speichelabsonderung, bringt die Schleimabsonderung im Munde und im Rachen bis zu einer unerträglichen Trockenheit

zum Versiegen, erschwert im Darme das Fortgleiten des Darminhaltes, verursacht in den Bronchien ein Aufhören der Rasselgeräusche; wirkt es nicht hierdurch auch hustenmässigend? Diese verschiedenen antisecretorischen Wirkungen contra-indiciren ausserordentlich den Gebrauch der Tropeïne.

III. *Therapeutische Wirkung.* Beim Asthma werden alle Solaneen, und ich füge denen noch den Haschisch hinzu, vornehmlich in Form von Räucherungen angewandt, ein Beweis dafür, dass sie flüchtige Körper von physiologischer Wirksamkeit enthalten; es ist eben das Pyridin, das man in den Verbrennungsprodukten findet.

Allein es giebt Patienten, welche die Verbrennung dieser Substanzen, wie auch die Räucherungsweise sein mag, nicht vertragen können, oder welche schliesslich eine Art Toleranz in der Beziehung zeigen. Ihnen hat man oft die Extracte oder Tincturen dieser Pflanzen verordnet, doch tritt die Wirkung in dem Falle weit später auf und ist weit unsicherer, so dass es oft nur zu einer unangenehmen Reihe von Vergiftungserscheinungen kommt. Der Beweis dafür ist leicht zu liefern und die Statistik Robert Bree's bestätigt die Thatsache: unter zweiundachtzig Versuchen zählt er achtundvierzig Besserungen und vierunddreissig Misserfolge.

§ 60a. Pyridin aus Charta nitrata.

I. *Geschichte.* Die Räucherungen mit Salpeterpapier gehören zu den wirksamsten und einfachsten Linderungsmitteln. Im Jahre 1843 erhielt Nicolas Frisi Kenntniss und erzählte Wunder von einem empirischen Heilmittel, das in Amerika zur Bekämpfung der Dyspnöe angewandt wurde. Es handelte sich um salpetrisirten Feuerschwamm, der später durch einfaches Filtrirpapier oder, zum Zwecke des langsameren Verbrennens, durch dicke Pappe ersetzt wurde, die man in der Regel mit Salpetersäure imprägnirt, um sie entzündbarer zu machen; den aus diesem Papier oder dieser Pappe sich entwickelnden dicken, weissen Rauch athmet der Kranke in kurzer Entfernung ein. Man bedient sich auch salpetrisirter Rollen und vornehmlich Cigaretten, deren Papier im Leim concentrirte Tropeïn-Lösungen

enthält, oder deren Inneres mit Blättern der verschiedenen Solaneen, von Datura, Belladonna, mit oder ohne Tabak gefüllt ist (tubes Lavasseur, cartons de Carrier, Cigaretten von Joy, Frary, Espic u. s. w.). Man kann alle diese besonderen Präparate leicht durch Cigaretten ersetzen, die dreiviertel Tabak- und einviertel Stramoniumblätter enthalten.

II. *Therapeutische und physiologische Wirkungen.* Wird die Räucherung im Beginne oder beim nahen Bevorstehen des Anfalles vorgenommen, so vermindert sich dessen Intensität, selten aber wird er coupirt. Wird aber der Rauch der Cigarette oder der Pfeife oder der Verbrennungsprodukte des salpetrisirten Papieres oder gewisser Pulver erst eingeathmet, wenn der Paroxismus schon eine gewisse Höhe erreicht hat, so bringt er nur eine temporäre Besserung und der Anfall verfolgt, ungeachtet der gegentheiligen Versicherung Salters, seinen Lauf. In den Intervallen endlich ist die Inhalation entschieden nicht im stande, der Rückkehr der Dyspnöe vorzubeugen. Die Einathmung dieser Dämpfe kann somit als *unmittelbares* Präventiv- oder Palliativ-Mittel genügen, und als solches rühmt es auch eine grosse Zahl Asthmatiker, die constant, die einen mit salpetrisirten Pappen oder Rollen, die anderen mit Atropin-Cigaretten oder zusammengesetzten Pulvern versehen sind.

Auf alle Fälle ist es nothwendig, dass die Kranken den Rauch so tief wie möglich in die Athemwege hineinziehen und dass sie zu dem Ende den Rauch, nachdem sie ihn in der Mund- und Rachenhöhle behalten, *hinunterschlucken*; dann nur erfolgt darauf eine Linderung.

III. *Physiologische Wirkungen.* Nach diesen empirisch gewonnenen Thatsachen, handelt es sich nun darum, die Wirkungsweise der Inhalation kennen zu lernen. Alsbald nach dem Eindringen der flüchtigen Stoffe in die laryngo-bronchialen Canäle entsteht constant ein Krampfhusten-Anfall und manchmal, nach Oertel, ein leichter Auswurf, wodurch die Athemwege frei und für Luft durchgängiger werden; daher Cessiren oder Abschwächung der Dyspnöe. Dass der Husten, ein Reflexakt und gleichzeitig eine durch die Exspirationsmuskeln zur Austreibung der intra-pulmonalen Luft in's Werk gesetzte Anstrengung, der dyspnöischen Respiration für einige Augenblicke Linderung zu

schaffen vermag, ist eine physiologische Folge, die leicht nachzuweisen ist, allein der den Husten hervorrufende Eindruck dauert nicht lange und wiederholt sich nicht; demnach ist auf diese Wohlthat nicht zu bauen. Noch weniger aber darf man seine lösende Wirkung auf einen Bronchialkrampf in Betracht ziehen, denn der existirt nicht, noch seine austreibende Wirkung auf ein Exsudat, das ebenfalls nicht existirt. Somit ist die Ursache der palliativen Eigenschaften der Räucherungen anderswo zu suchen; sie kann nur den aktiven Elementen der Verbrennungsprodukte und ihren physiologischen Wirkungen auf das pulmonale oder centrale Nervensystem inne wohnen.

IV. *Chemie der Dämpfe.* Welches sind die flüchtigen Stoffe, die sich bei der Verbrennung von Vegetabilien entwickeln? Das Experiment und die chemische Analyse müssen eine Entscheidung treffen zwischen den verschiedenen Gasen, dem Sauerstoff, dem Stickstoffoxydul, dem Ammoniak, der Kohlensäure, den Kohlen- und Salpeterpartikeln, dem Cyan, endlich dem Pyridin.

a) *Sauerstoff.* Der Salperterdampf hat keine der Eigenschaften der *sauerstoffreichen* Mischungen; er macht nicht die Vorbrennung lebhafter, und der Phosphor vermindert ihn nicht merkbar an Volum; der Sauerstoff verbindet sich mit dem Kohlenstoff zu Kohlensäure.

b. *Kohlensäure.* Nach Martin existirt im Salpeterdampf weder Stickstoffoxydul noch Ammoniak; dies verwandelt sich an der Luft in Salpetersäure. In 100 Volumina Gas zeigt die Analyse 0,5 Sauerstoff, 3,9 Kohlenstoff, 1,2 Wasserstoff, 41,1 Stickstoff und 52,7 Kohlensäure. Auf die mit Kali und Kohle vermischte Kohlensäure schiebt Martin demnach die therapeutischen Eigenschaften des Salpeter-Papiers; es soll ein Anästheticum und ein locales Reizmittel sein.

c. *Stickstoffoxydul. — Anästhetica.* Die Gegenwart von Stickstoffoxydul erscheint wahrscheinlicher; wäre es bestimmt nachgewiesen, so könnte man es nur als ein Anästheticum betrachten, das ausgezeichnet unter Druck wirkt und an die Wirkungen des Chloroforms erinnert. Nun handelt es sich aber hier gar nicht um Anästhesie der Respirationschleimhaut. Sämmtliche Anästhetica, wie *Chloroform* oder *Schwefeläther* in Inhalationen, *Chloral* innerlich, *Methylchloryr*, von Demme für Kinder empfohlen,

können, ohne den geringsten Vortheil zu bieten, die Gefahr der Asphyxie herbeiführen. Nur das *Jodäthyl* macht eine Ausnahme, wirkt aber nur durch das in ihm enthaltene Jod.

d. *Cyanverbindungen.* (s. Artikel *Nicotin.*)

V. *Ammoniak.* Nach Viaud-Grandmarais wäre das wahre Verbrenungsprodukt eine Ammoniakverbindung aus der Verbrennung der Cellulose (C_{12} H_{10} O_{54}) in Berührung mit Kalium nitricum (KO Az O_5). Der Wasserstoff und der Stickstoff sollen Ammoniak bilden. Wir kennen ja den Werth des einfachen oder mit anderen Substanzen verbundenen Ammoniaks in der Therapie des Asthma und die Gefahren einer solchen Medication. Welches ist nun die physiologische Wirkung des Ammoniaks?

a. *Wirkungen des Ammoniaks auf das Herz und den Blutdruck.* Der Blutdruck nimmt beträchtlich zu und der Puls wird häufiger. Diese Erscheinungen sind vom vaso-motorischen Centrum unabhängig, denn sie zeigen sich auch nach Durchschneidung des Cervicaltheiles des Rückenmarks, und sind ebenfalls von den Krämpfen unabhängig, denn sie treten in gleicher Weise beim curarisirten Thiere auf. Beruht diese Druckerhöhung einzig und allein auf einer Reizung des Herzens, oder auch auf einer Reizung des vasomotorischen Apparates diesseit des Gehirns?

b. *Wirkungen des Ammoniaks auf die Respiration.* Injicirt man geringe Mengen Ammoniak in's Blut, so entsteht dadurch kaum eine schwache Beschleunigung der Respiration, die von oberflächlichen und ab und zu von tiefen Athemzügen unterbrochen wird. Nach stärkeren Dosen (2 bis 3 Cc. einer 5proz. Lösung) beobachtet man ebenfalls beschleunigte und flachere Athemzüge, oder aber die Respiration bleibt nach einer kurzen Pause im Exspirationszustande stehen. Darauf zeigt sich regelmässig, wenn es nicht zu tetanischen Krämpfen kommt, eine Periode tieferer und rascherer Athemzüge, die dann allmählich normal werden. Dieses Tieferwerden der Respiration tritt vornehmlich nach vorgängiger Durchschneidung der Nervi vagi auf. Das will sagen, dass der reizende Einfluss des Ammoniaks auf die Respiration hauptsächlich von einer Erregung des Respirations-Centrums abhängt.

Das Rückenmark (und nicht das peripherische neuro-motorische System) ist der einzige Ausgangspunkt der Reizung.

Letztere ist so wirksam, dass sie selbst bei bis zur Unbeweg-

lichkeit mit Aufhebung der Reflexerscheinungen curarisirten Thieren Convulsionen zu bedingen, folglich den Widerstand der Endigungen der peripherischen Nerven zu überwinden vermag.

c. *Anwendung des Ammoniaks in der Behandlung des Asthma.* Was kann nun ein solches medicamentöses Agens gegen die asthmatische Dyspnöe machen? Ungeachtet der Auctorität van Swieten's, der den Liquor Ammonii caustici innerlich verordnete, kann ich mich nicht entschliessen, die von Ducros de Sixt unter der Regierung Louis-Philipps empfohlene und bei einem der Mitglieder der königlichen Familie angewandte Aetzung des Pharynx mit Ammoniak nachzumachen. Freilich verlegte Ducros auch den Sitz der Seele in die Pharynxwandung!!!

VI. *Résumé über die Wirkung des pyridinhaltigen Salpeter-Papiers.* Keiner der im Salpeterpapier-Rauche enthaltenen Stoffe besitzt die Eigenschaft, die Respiration zu beruhigen; allein dem Pyridin kommt das Monopol der Depressionswirkung auf das respiratorische Nervensystem zu.

§ 60b. Nicotin-Pyridin.

Während den Asthmatikern oft der Tabaksqualm in den Cafés, den Kneipen, den Eisenbahn-Waggons u. s. w. schlecht bekommt, und sie sich dadurch nach längerer oder kürzerer Ruhepause Anfälle zuziehen, giebt es andere Kranke, die Erleichterung finden, wenn sie eine Pfeife oder Cigarre und vornehmlich Cigaretten aus reinem oder mit Tropeïnen (Belladonna, Datura u. s. w.) vermischtem Tabak rauchen.

Zusammensetzung des Tabakrauches. — Seine physiologische Wirkung. Aus welchen Stoffen besteht der Rauch? Analysen sind von verschiedenen Experimentatoren, verschiedenen Chemikern ausgeführt.

I. *Nicotin.* Wohl und Eulenberg leugneten im Jahre 1871 das Vorhandensein des Nicotins im Rauche; das Nicotin wird durch das Feuer so zersetzt und verflüchtigt, dass nichts davon im Rauche übrig bleibt. Aus der Verbrennung entstehen zur Pyridinreihe (C_5 H_4 N) gehörende Basen, und auf ihnen beruht die Giftigkeit des Rauches. Allein die Experimente Heubel's wiesen nach, dass ein in einer Liebig'schen Verdunstungskammer, die

6 bis 8 Tropfen Nicotin enthielt, eingeschlossener Frosch alsbald von heftigen allgemeinen, bulbären nicotinartigen Convulsionen und darauf von einer tödtlichen allgemeinen Paralyse befallen wird.

Das Nicotin ward übrigens von Gorup - Besanez als Salz in der Pflanze selbst, wo vornehmlich apfel- und citronensaures Nicotin vorkommt, aufgefunden; durch seine Salz - Verbindung wird das Alkaloid widerstandsfähiger gegen Hitze. Da das Nicotin in Wasser leicht löslich ist, so muss naturgemäss der heisse und feuchte Rauch, den der Raucher vermittelst der Cigarre oder Cigarette in den Mund zieht, Theile davon enthalten, die dann in den Speichel übergehen oder in die umgebende Luft zurückgeblasen werden.

Physiologische Wirkungen des Nicotins auf die niederen Thiere. Zu Anfang wird die Herzthätigkeit durch Reizung des Nervus vagus verlangsamt; darauf steigt sie wieder in Folge consecutiver Lähmung des Nervus vagus auf die normale Ziffer. Reizung eines der Nervi vagi während des Nicotismus bringt das Herz nicht mehr zum Stillstande, verlangsamt selbst nicht seine Thätigkeit; hat man durch Reizung des Sinus interventricularis oder durch Muscarin diesen Stillstand bewirkt, so bleibt das Nicotin wirkungslos; nur das Atropin vermag dann den Herzstillstand aufzuheben. Schmiedeberg schliesst daraus, dass das Nicotin die zwischen den Nervenfasern gelagerten Hemmungs-Organe, die vom Muscarin gereizten Partien, vom Atropin gelähmten Ganglien, angreift. Das Nicotin, sagt er, wirkt mehr als das Pilocarpin oder ein anderes Gift direkt lähmend auf die Fasern des Nervus vagus. Seine Wirkungen auf die Respiration sind noch nicht festgestellt; wir wissen nur, dass das Nicotin auf die Nerven-Centren in der Weise wirkt, dass es zu einem bestimmten Zeitpunkte der Vergiftung die Reflexerregbarkeit vermindert.

II. *Chemie des Rauches.* Der Tabakrauch enthält eine grosse Menge Gase, einige von ihnen in zu geringer Quantität, um schaden zu können.

a. *Verschiedene Gase.* Man findet darin, ausser Ammoniak und Kohlensäure, flüchtige Fettsäuren und andere Zersetzungsstoffe, die in Bezug auf Hervorbringung der toxischen Wirkungen des Tabaks nicht zu berücksichtigen sind.

b) *Das Kohlenoxyd* hat man in letzterer Zeit beschuldigt. Allein in der Tabakvergiftung finden sich gar nicht die Erscheinungen, die man diesem so ausserordentlich schädliche Gase zuschreibt.

c) *Cyanverbindungen.* Nach den Untersuchungen von Eulenberg handelt es sich nicht mehr um Kohlensäure oder Ammoniak; bei der Verbrennung von Salpeterpapier in freier Luft, und ohne Zweifel auch von Tabak, soll sich ein heftiges, die im verlängerten Mark enthaltenen respiratorischen und convulsiven Centren reizendes Gift entwickeln. Auf die Cyanverbindung, deren Vorhandensein in dem Falle noch sehr zweifelhaft ist (Binz und Podeopae) und deren Wirkung in geradem Gegensatze zur nothwendigen Beruhigung des Respirations-Centrums steht, wäre der therapeutische Nutzen des Rauches zurückzuführen.

d) *Pyridin.* Bei dieser Ungewissheit, diesem Mangel an Zusammenhang ist man nur noch auf eine einzige physiologische Vermittelung angewiesen, nämlich auf die der Pyridine. Alle vegetabilischen Substanzen, das Papier, vornehmlich die Charta nitrata, mag es nun Solaneen-Blätter (Datura, Belladonna, Tabak) enthalten oder nicht, erzeugen beim Verbrennen Alkaloide aus der Gruppe der Pyridine, deren Modus faciendi wir ja schon angegeben haben, nämlich die Abschwächung des excito-motorischen Vermögens der Medulla oblongata und spinalis. Jede andere Erklärung scheint mir mit Schwierigkeiten verknüpft und auf die Gleichförmigkeit der Verbrennungswirkungen, gleichviel welche Pflanzen verbrannt werden, unanwendbar zu sein. Alle Geheimmittel und officinellen Präparate, alle Räucherungen, mögen sie nun Narcotica enthalten oder nicht, erzeugen zuerst Husten, dann eine mehr weniger vollständige Athemruhe, eine Besänftigung der übermässigen Erregung des nodus vitalis. Die Tropeïne fügen dazu noch eine Verminderung des durch reizende, besonders pulverförmige Substanzen auf die Respirationsschleimhaut ausgeübten Reizes, haben aber auch die schwere Unzuträglickeit, die Schleimsecretion zum Versiegen zu bringen und sie in die Bronchialcanäle zu verbannen.

Ein Zweifel über das Vorhandensein einer bedeutenden Menge Basen der Pyridin-Reihe im Tabakrauche kann nicht bestehen. Cahours und Étard, Marius und Oechsner, Eulenberg, Mac Kendrick

und Dewaar, Harnack und Meyer haben darin Pyridin, Lutidin u. s. w. nachgewiesen; wir kennen ihre physiologischen Folgeerscheinungen und vornehmlich die therapeutische Wirkung (s. §. 57).

§ 61. Lobelia; sie steht zwischen dem Nicotin und dem Atropin.

I. *Geschichte.* Die Lobelia inflata, die dem Tabak und den Tropeïnen ausserodentlich nahe steht, wurde von John Andrew nach Europa gebracht, in England von Elliotson (1833) geprüft, der die Tinctur in kleinen Dosen lange Zeit hindurch empfiehlt (0,75 bis 1,50 g täglich), dann in Frankreich von Trousseau, der 5 bis 25 Tropfen drei- bis viermal täglich verordnet, während die Amerikaner die enorme Dosis von 8 g dreistündlich geben, ein Zeichen, dass die Drogue unfähig ist, eine Vergiftung herbeizuführen. Die dosologischen Widersprüche lassen einen Zweifel in Betreff der guten Eigenschaften dieses Mittels offen, dessen unsicheren und flüchtigen Resultate noch unerklärt und vornehmlich in der Praxis unanwendbar sind. Solche Medicamente, die man so ganz nach Belieben dosirt, lassen sich nur nach ihrem Alkaloid beurtheilen.

II. *Physiologische Wirkungen des Lobelins.* Das Lobelin nun, der wesentliche Bestandtheil dieser Pflanze, ist ein flüchtiges, chemisch noch nicht genau bestimmtes Alkaloid, das in experimenteller Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit mit den Tropeïnen einerseits und mit dem Nicotin andererseits zeigt; doch sind seine Wirkungen auf den Menschen wegen der Gefährlichkeit seiner therapeutischen Anwendung noch fast gänzlich unbekannt. Im Folgenden gebe ich das, was man in Hinsicht seiner physiologi- Wirkungen weiss. Es scheint vornehmlich als Narcoticum auf das Gehirn zu wirken und Somnolenz mit Gefühllosigkeit gegen Hautreize zu erzeugen.

Beim Menschen beobachtete Rönberg in Folge von 11 Milligramm in fracturirter Dosis, nach einem Gefühl von Brennen im Halse, Uebelbefinden, Coliken und Durchfall, einen leicht soporösen Zustand. Die Tinctura Lobeliae bewirkt ausserdem Dysphagie, Erbrechen, ein Gefühl von Zusammenschnürung im Kehl-

kopfe und in der Brust. Das Alkaloid wie die Tinctur bedingen Schlaf und andere Hirnerscheinungen, darauf werden die Herzfunktionen durch das Gift in einer Weise modificirt, die an Atropin und Nicotin erinnert. Das Nicotin wirkt (wie das Muscarin) erregend auf das intra-cardiale Moderateur-Organ, d. h. auf das innere Hemmungs-Ganglion, und bedingt so die Verlangsamung oder das gänzliche Aufhören der Herzpulsationen. Doch ist diese Wirkung eine flüchtige, und wenn die Herzpulsationen ihren früheren Rhythmus wieder aufnehmen, ist eine Reizung des Nervus vagus nicht mehr im stande, das Herz in der Diastole zum Stillstande zu bringen, noch selbst seine Bewegungen zu verlangsamen; das will sagen, dass das Nicotin nicht die Nervi vagi lähmt, sondern vornehmlich die im Verlaufe der eigentlichen Vagusfasern, d. h. zwischen ihnen und den Organen, die durch Atropin gelähmt werden, eingelagerte Nervensubstanz angreift. Diese Zwischensubstanz wird ausser Funktion gesetzt. Auf sie wirkt nun gerade das Lobelin, indem es aber wie das Atropin ganz rasch eine Lähmung hervorruft; somit steht das Lobelin den Tropeïnen näher, als dem Nicotin. Das ist es, was man einigermaassen positiv über dies noch nicht näher bestimmte Agens weiss.

III. *Therapeutische Wirkungen.* Hängen die nervösen Aeusserungen von der Herzstörung, von einer speciellen Einwirkung des Giftes auf die centralen oder auf die peripherischen Partien der Nerven der Respirations-Organe ab? Beruht darauf die Indication für die Anwendung des Lobelin's und der officinellen Präparate der Lobelia in asthmatischen Zuständen? Diese Frage lässt sich nicht entscheiden. So viel ist sicher, dass die Pflanze in Europa den Namen *Asthma-wed,* anti-asthmatische Pflanze, den die Amerikaner in ihrem Enthusiasmus ihr beigelegt haben, noch nicht gerechtfertigt hat.

§ 62. Allgemeines Résumé.

Heilmittel giebt es zwei an der Zahl, nämlich die Jodsalze und die Pyridine, von denen die letzteren es in geringerem Grade sind, als die ersteren. Zu den Palliativmitteln gehören das Morphium in subcutaner Injection, das kräftig gegen den Anfall, schwach gegen die Recidive wirkt; die ungenügend definirten

Quebracho's und ihre so verschiedenartigen oder so offenbar einander entgegengesetzten Alkaloide haben nur noch ein historisches Interesse; das ist freilich nicht der Fall mit den Räuchersubstanzen, nämlich den Tropeïnen, dem Salpeter-Papier, dem Tabak, welche alle ihre Haupteigenschaften dem Pyridin verdanken, aber die schlimme Unzuträglichkeit haben, dass sie giftige Elemente enthalten, nämlich das Atropin und das Nicotin, deren Gebrauch ungestraft weder lange fortgesetzt, noch häufig wiederholt werden kann, denn es folgt sehr leicht eine Angewöhnung oder eine Vergiftung. Diese Gifte verlieren ihre Wirksamkeit, selbst in Betreff des drohenden Anfalls, um wie viel mehr in Betreff der Prophylaxe in Bezug auf künftige Paroxysmen. Da sie ihre nützenbringende Wirkung dem Pyridin verdanken, das nichts Schädliches hat, so kommt aller Nutzen dieser Substanz zu, wenn sie von den gefährlichen Gefährten befreit ist, die sich die Wohlthat, die wir ausschliesslich dem Pyridin, dem constantesten, wirksamsten und gleichzeitig unschädlichsten Verbrennungsprodukte der Atropin- und Nicotinpflanzen verdanken, theuer bezahlen lassen.

Wir kommen nun zur Bestimmung der Präventiv- oder Zwischenzeit-Mittel.

§ 63.
Zwischenzeit-Behandlung. — Aërotherapie. — Comprimirte Luft.

I. *Physiologische Wirkungen. — Einwirkung der Aërotherapie auf den Respirations-Mechanismus.* Unter den Wirkungen der Aërotherapie, die für die Therapie des Asthma zunächst in Betracht kommen, sind naturgemäss an erster Stelle die Respirationserscheinungen zu betrachten. Der Respirationsmechanismus durch verdichtete Luft umfasst die Respirationskräfte und ihren Rhythmus, die Art und Weise der beim Respirationsakte betheiligten Bewegungen, hauptsächlich die des Brustkastens, endlich die Veränderungen, denen die Lungencapacität unter diesen neuen Verhältnissen unterliegt. Allein das Studium des Mechanismus der unmittelbaren, vorübergehenden Wirkung der comprimirten Luft genügt nicht; es handelt sich vielmehr auch um die Erkenntniss, wie lange der Zustand anhält, und wie sich später die Lunge unter normalen Luftdruckverhältnissen befindet.

a) *Athembewegungen.* Die Luft dringt mit einer Kraft in die Lunge ein, die dem Drucke der künstlichen Atmosphäre proportional ist, und bedingt ein Gefühl von Fülle mit Ausdehnung der Lunge und des Thorax; bei einem übermässigen Luftdrucke hat man ein Gefühl von Beklemmung und von schmerzhafter Zerrung, das längere Zeit währen kann. In der Lunge selbst vermischt sich die neue Luft mit der Residualluft, die, je nach der Tiefe der vorausgegangenen Exspirationen, in grösserer oder geringerer Menge zurückgeblieben ist; da letztere, der normalen Atmosphäre entsprechend, von geringerer Dichtigkeit ist, so muss folglich die Dichtigkeit der einströmenden Luft um so viel vermindert werden; bei fortgesetztem Athmen gleicht sich natürlich der Unterschied aus (Cube). Die inspirirte Luft tritt folglich leicht ein; da der Druck, welcher die Luft in die Lunge treibt, nun den Atmosphärendruck auf die Körperoberfläche übersteigt, so dehnt die intra-pulmonale Luft die Lunge und die Thoraxwandung allseitig aus; die Inspirationsmuskeln vermögen ihre Wirkung überall und gleichzeitig auszuüben, denn sie finden sich in Folge des positiven inneren Druckes in ihrer Arbeitsleistung unterstützt; die Inspiration wird erleichtert, die zum Respirationsakte erforderliche Anstrengung vermindert sich, und diese Erleichterung spüren die Kranken, die in gewöhnlicher Luft mühsam athmen, stets. So sah Simonoff bei siebenunddreissig Bronchitikern mit Lungenerweiterung die Dyspnöe nach neun bis zehn Sitzungen merklich abnehmen und nach vierunddreissig Sitzungen total verschwinden.

b) Der *Rhythmus* der Respirationsbewegungen wird in der pneumatischen Kammer gleichfalls modificirt; die Inspiration wird in ihrer Totalität leichter, die Exspiration dagegen mühsamer und langsamer. Während unter normalen Verhältnissen die Dauer der Inspiration im Vergleiche zur Exspiration sich wie 4 : 5 stellt, ist das Verhältniss bei comprimirter Luft wie 4 : 6 und selbst 4 : 11.

Zu gleicher Zeit stellt sich eine Verlangsamung der Respiration ein, und jeder Athemzug wird tiefer. In einundzwanzig Fällen von Simonoff nahm die Zahl der Athemzüge um 1,5 per Minute und später um 3 Respirationen ab; am Ende des Experimentes waren im Mittel 0,76 weniger, als vor Anfang der Sitzung. Allerdings werden nach Sandahl, Lange, Panum und Liebig durch die Rückkehr in normale Luft die Respirations-

bewegungen wieder zahlreicher und weniger tief, ohne jedoch den primären Zustand sofort wieder zu erreichen; so war nach siebenundsiebzig Sitzungen die Zahl der Athemzüge von 20,5 in der Minute auf $4\frac{1}{2}$ gefallen, und die Ziffer von $4\frac{1}{2}$ per Minute hielt sich auch (Vivenot, Tutschek).

Zum Nachweise der Tiefe der Respiration maass Vivenot den Umfang der Brust in Höhe der Brustwarze und sah den Umfang nach Verlauf von zwei Stunden während des Verweilens in comprimirter Luft um 5,75 Millimeter zunehmen. Panum fand durch spirometrische Messungen, dass die Tiefe des ruhigen Athems von 480 auf 900 Cubikcentimeter wuchs.

c) *Wirkungen der comprimirten Luft auf die Beweglichkeit der Brust.* Vivenot constatirt als unmittelbare Wirkung eine grössere Ausdehnung dieser Bewegungen, die bis zu 9,47 Millimeter gehen kann. Simonoff sah vermittelst der Percussion die Differenz zwischen Inspiration und Exspiration bis zur Höhe von mehr als einer Rippe steigen und die Leber um mehr als ein Centimeter herabsteigen. Panum fand ausserdem, dass die Grenze der mitteltiefen Respiration sich der Grenze der tiefsten Inspides ration in gewöhnlicher Luft nähert, so dass die Beweglichkeit Thorax nach Seiten der Inspiration hin merkbar vermehrt, während die Exspiration leicht vermindert ist. Lange endlich beobachtete mit Hülfe des Pneumatometers eine Zunahme des negativen Inspirationsdruckes und des positiven Exspirationsdruckes.

d) *Wirkungen auf die vitale Capacität.* Vermittelst des Spirometers kann man nachweisen, dass die Lunge nicht nur eine mechanische Erweiterung erfährt, sondern dass sie auch eine grössere Luftmenge aufnimmt, dass somit die vitale Lungencapacität wächst. Nach zwanzig Minuten Aufenthalt im pneumatischen Cabinet von $\frac{3}{7}$ Atmosphärenüberdruck stieg die nach einer tiefsten Inspiration ausgeathmete Luftmenge nach einer Stunde und 20 Minuten um 3,30 Procent der ursprünglichen Grösse. Simonoff findet zuerst 108, dann 94 und zuletzt 24 Cubikcentimeter.

Nach viermonatlicher Behandlung bleibt die Entwickelung der vitalen Lungencapacität auf der erreichten Stufe stehen.

Diese Entwickelung der vitalen Capacität zeigt sich auch bei der Percussion; das Zwerchfell steht um $\frac{1}{2}$ bis 2 Centimeter tiefer; die Herzdämpfung wird kleiner, weil die vorderen Lungenränder

sich über das Herz hinüberschieben; der Herzstoss wird weniger merkbar, und die Herztöne schwächer. Endlich scheint eben so wie die Elasticität des Thorax auch die des Lungengewebes zu wachsen; wenn aber der Atmosphärenüberdruck $^3/_7$ übersteigt, so können Verlust der Elasticität des Lungengewebes, ein mehr weniger ausgedehntes Emphysem und Lungenblutungen die Folge sein, zumal wenn irgend eine vorgängige Alteration des Lungengewebes vorhanden ist.

II. *Physiologische Wirkungen der comprimirten Luft auf die Brustorgane, auf das Herz, auf die Circulation.* Die während der Inspiration in einem beträchtlichen Grade verdünnte intra-pulmonale Luft übt auf das Gefässsystem eine Aspiration oder eine Saugwirkung aus, so dass das venöse Blut während der Inspiration leichter vom Kopfe und vom Rumpfe in die Brust und in's Herz gelangt, welch' letzteres sich auch leichter erweitert. Während der Zeit wird das Blut vom Herzen mit geringerer Energie ausgetrieben, wesshalb während des Inspirationsaktes *der Gefässdruck abnimmt.* Erst am Ende der Inspiration wird die Spannung der Lungenluft mit derjenigen der äusseren Luft gleich, und von da an hört die inspiratorische Modificirung der Circulation auf.

Während der Exspiration ist die ganze Sachlage umgekehrt; die einsinkenden Brustwände üben einen Druck auf die Lungenluft aus, die dadurch sich verdichtet; daraus resultirt gleichzeitig ein Druck auf das Herz und die Gefässe, das venöse Blut kann nur schwierig in der Brust und im Herzen circuliren. Die Venen des Halses und des Rumpfes schwellen an, das Herz erhält nur wenig Blut, allein die Zusammenziehungen des ganzen Herzens finden mit grösserer Energie statt und scheinen die Fülle und den Druck im arteriellen System vermehren zu müssen. Wenn in der That alle intra-thoracischen Organe, die Ventrikel, die Vorhöfe, die grossen Gefässe sich ihres Blutes entleeren, so füllen die Bahnen des grossen Kreislaufes sich mit diesem Blute an, und dadurch wird der peripherische Blutdruck vergrössert. Allein wenn durch die Vermehrung der Energie der Systolen durch comprimirte Luft, durch diese, wie Waldenburg sie nennt, Art Herzgymnastik nur wenig Blut ausgetrieben wird, so kann der peripherische intra-arterielle Druck nur wenig Modificationen

unterliegen. Sehen wir nun, was das Experiment und die Klinik dazu sagen.

a) *Experimente.* Die kymographischen, d. h. mit einem besonderen, in die Arterien der Thiere eingeführten Manometer angestellten Untersuchungen lieferten Einbrodt, Lange, Panum, Hering, Drosdoff, Lambert, Zuntz identische, d. h. den Vermuthungen Waldenburg's entgegengesetzte Resultate, nämlich ein Sinken des Gefässdruckes. Ueberall, wo er theoretisch eine Depression und Erschlaffung der Gefässhäute vorausgesagt hatte, ergab das Experiment einen sehr hohen Druck, und umgekehrt. Waldenburg sagt freilich, dass zwischen der Spannung der Wandungen und dem Flüssigkeitsdrucke keine Uebereinstimmung herrsche, allein hier handelt es sich ja nur um das Factum des Druckes selbst. Doch mögen in der Beziehung einige neue Beweise zur Stütze der Waldenburg'schen Ansicht folgen.

P. Bert stellt entgegen den citirten Auctoren, nach zwei interessanten Experimenten an curarisirten Hunden, ausdrücklich fest, dass sich die arterielle Blutspannung in comprimirter Luft in Folge der mechanischen Einwirkung des Druckes ansehnlich hebt. Im ersten Experimente zeigte sich der Druck unter der Glocke durch eine Erhöhung der Gefässspannung von 122 auf 138, und im zweiten von 58 auf 104 Millimeter der Quecksilbersäule, d. h. durch eine Erhöhung um ungefähr $^4/_5$ des primären Standes. Jakobson und Lazarus bestätigten diese Angaben vollauf. Wie sind solche hochgradigen Widersprüche zu erklären? Es handelt sich in Wirklichkeit um eine Verstärkung der Systole (Lambert), da aber der Ventrikel nur wenig Blut hinaustreibt, so ist der Druck nicht permanent erhöht.

b) *Klinische und sphygmographische Beobachtungen. — Puls.* Die klinischen Beobachtungen bestätigen die Angaben der Experimentaluntersuchungen. Riegel und Frank stellten in Uebereinstimmung mit Sommerbrodt, Schreiber, Oertel, Ducroq u. s. w. in einer Initialperiode folgende Thatsachen fest: die beiden ersten Pulsationen zeichnen sich durch sehr rapiden Abfall des katakroten Schenkels, durch sehr grosse Rückstosselevation bei zurücktretender Elasticitätselevation aus; die Frequenz ist hier nur ganz unwesentlich vermehrt. Von der dritten Pulsation ab hebt sich die Höhe der Pulswelle bedeutend, die Rückstoss-

elevation bleibt sehr deutlich erhalten, das Endstück des katakroten Schenkels verlängert sich. Es besteht dann ein auffallender Gegensatz zwischen dem sehr ausgesprochenen Dikrotismus und dem stärkeren Hervortreten der Elasticitätselevation. Von da an werden die Pulsationen merklich weniger häufig, zumal wenn die Herzthätigkeit beschleunigt war.

Sobald die Wirkung des Atmosphärendruckes in der Lunge auf das Herz und die Gefässe nachzulassen beginnt, so in der Schlussperiode, hebt sich der gesunkene Blutdruck wieder rapide. Aus diesen entscheidenden Beobachtungen ergiebt sich, dass die comprimirte Luft nicht als ein Mittel anzusehen ist, das im stande wäre, das Herz durch eine Art Gymnastik zu kräftigen.

III. *Chemie und Oxydationen.* Die mechanischen und dynamischen Wirkungen haben den *Gasaustausch*, der einer beträchtlichen Modification unterliegt, ganz übersehen lassen. Bei einem mässigen Druck von sechs Cubikcentimeter Wasser bedingt die Einathmung von comprimirter Luft eine Zunahme 1,32 Sauerstoff und 1,15 Kohlensäure über die Normalziffer. Allein das gegenseitige Verhältniss der beiden Gase zu einander bleibt ungefähr dem normalen entsprechend mit einer etwas grösseren Aufnahme von Sauerstoff beim Schlusse der Operation. P. Bert fand in der That nur eine ganz geringe Zunahme; während nämlich das Blut unter normalen Verhältnissen 20 Procent Sauerstoff enthält, nimmt dies Sauerstoff-Volumen bei einem Drucke von zwei Atmosphären nur um 0,9 und bei drei Atmosphären um 1,6 Volumenprocent zu. Die Anzahl der Athemzüge ist übrigens auf die Menge des absorbirten Sauerstoffs ohne Einfluss; diese Beobachtungen, sind nach Oertel's Ansicht, unanfechtbar. P. Bert setzt hinzu, dass die Ausscheidung der Kohlensäure keiner Modification unterliegt. Dies stimmt Alles mit den Untersuchungen Speck's überein.

Die *Temperatur* steigt nach Vivenot im Inneren um 0,8 Grad. Allein nach Stembo fällt sie im Rectum und selbst an der Peripherie um einen Grad. Diese Widersprüche sind mir nicht verständlich.

Das *Körpergewicht* unterliegt weniger strittigen Modificationen. Die Mehrzahl der Experimentatoren (Sandahl, Lange, Lewinstein,

Vivenot, Simonoff) constatirte eine Zunahme, die von 11 bis 132 g nach jeder Sitzung variiren und auf 3 300 g nach dreissig und selbst bis auf 11 000 g nach dreihundert Sitzungen steigen soll. Es handelte sich bei diesen Experimenten um gesunde Individuen.

Bei Kranken, die so oft mehrfache Ernährungsstörungen und dyspeptische Erscheinungen zeigen, findet allerdings nichts dergleichen statt. Das Körpergewicht erfährt nicht die geringste Zunahme, vielmehr tritt meistens das Gegentheil ein, und Simonoff constatirte nach einundzwanzig Sitzungen im Durchschnitte einen Verlust von 786 g. Doch ist dieser Stoffverlust weder definitiv, noch steht er im Verhältnisse zur Zahl der Sitzungen.

Harnstoffausscheidung. Nach P. Bert unterliegt dieselbe einer der Intensität und der Dauer der Compression proportionalen Zunahme; doch wirft man ihm vor, bei seinen Eperimenten nicht vorher das Gleichgewicht zwischen den Aufnahmen und Ausgaben des Stickstoffes hergestellt zu haben. Hadra ist von diesem Einwande frei, und bei seinen Untersuchungen an seiner Person erreicht er ebenfalls eine Zunahme von 31,6 auf 34,9 Harnstoff. Allein A. Fränkel zieht seinerseits alle diese Angaben in Zweifel und kommt nach experimentellen Untersuchungen am Hunde zu dem Schlusse, dass eine Steigerung des Atmosphärendruckes auf das Doppelte nicht die geringste Veränderung zu Wege bringt. Es müssten also die von Hadra erzielten Resultate auf einer schlechten Methode beruhen.

IV. *Dynamische und trophische Wirkungen auf die Respirations-Muskeln und auf die Elasticität der Lunge.* Da die Oxydationen zunehmen, das Körpergewicht wächst, so sollte man sich eines Wachsens der Muskelkräfte und der Elasticität des Lungengewebes versehen. Und in der That findet sich die statische Kraft der Muskeln des horizontal ausgestreckten Armes, die Kraft der Fingermuskeln (am Handdynamometer gemessen) durch die comprimirte Luft beträchtlich vergrössert (Experimente von Lange und von Simonoff).

Ebenso verhält es sich mit der Energie der Respirations-Muskeln; Pravaz und Lange haben das durch das Steigen der Quecksilbersäule des Manometers während des Exspirationsdruckes, und durch das Fallen des Quecksilbers bei den inspiratorischen Zusammenziehungen nachgewiesen. Die Mehrzahl

der Kranken empfand im pneumatischen Cabinet unmittelbar eine grössere Muskelenergie; Pol und Foley hoben eine ungewöhnliche Leichtigkeit in den Bewegungen und das Fehlen jeglicher Ermüdung bei Arbeitern, die unter der Glocke athmeten, hervor. Lange wies ausserdem experimentell nach, dass das Wachsen der Muskelkräfte von der Wirkung abhängt, welche der im Ueberschuss absorbirte Sauerstoff auf die organischen Umwandlungen ausübt.

Was nun die *Elasticität des Lungengewebes* betrifft, so setzt man sie gleichfalls auf Rechnung der ausgesprocheneren respiratorischen Muskelkraft, der erhöhten Beweglichkeit des Thorax und der lebhafteren Ernährung des Lungengewebes. Doch herrscht über letzteren Punkt keine Uebereinstimmung. Knauthe leitet die Zunahme der Elasticität von dem wechselnden Einflusse des an- und absteigenden Luftdruckes auf die oberflächlich und tiefer liegenden Gewebe ab. Der constante Druck, wie er im pneumatischen Cabinet herrscht, erzeugt, sagt er, eine mechanische Erweiterung der Lungen, während der verminderte Druck, wie er auch während der Exspiration in verdünnte Luft statthat, eine mechanische Zusammenziehung des Respirations-Organs bedingt. Es fände bei dieser mechanischen Wirkung ein Bestreben zum Ausgleiche der Druckverhältnisse statt, wodurch sich der consecutive Erfolg, d. h. das Persistiren der vitalen Capacität, der erhöhte pneumatometrische Werth und die grössere Freiheit beim Asthma erkläre. Dieser Interpretationsversuch der übrigens zweifelhaften Zunahme der elastischen Kräfte der Lunge erscheint eben so confuse, wie hypothetisch.

V. *Therapeutische Wirkungen der comprimirten Luft.* Die Pneumotherapie ist nur indicirt, wenn ihre Wirkung diejenige der Heilmittel übertrifft oder wenn sie andere collaterale Vortheile bietet; dann benutze man ihre mechanischen Wirkungen oder ihren chemischen Process. Ihre mechanische oder Druckwirkung zerlegt sich folgendermaassen: als *anti-hyperämisches* Mittel in Bezug auf die entzündeten und unmittelbar dem Drucke ausgesetzten Gewebe, wie die Respirationsschleimhäute und die Lungen; sodann als *antikatarrhalisches* Verfahren zur Beschränkung der in Folge der Katarrhe der Schleimhäute vermehrten Absonderungen; sodann als *Resorptionsmittel*, als *Verdichtungsverfahren* für die

Gewebe, auf welche der Druck der comprimirten Luft einwirken kann. Das Mittel wirkt somit zur *Belebung der Blutzufuhr* nach Organen, die von dem erhöhten Drucke verschont bleiben, zur *Vermehrung der Secretion* in solchen drüsigen Organen, die fern von der Einwirkung des Druckes gelagert sind. Man wendet es auch noch zur *Herabsetzung der Herzthätigkeit und des Blutdruckes* an, und schliesslich zur *Vergrösserung der vitalen Lungencapacität* und zur *Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Bronchialcanäle.* Die *chemische* Wirkung umfasst die leicht *vermehrte Absorption des Sauerstoffes*, die *gesteigerten Oxydationen*, die *Vermehrung der organischen Umwandlungen* und der *Muskelkraft.* Als Contra-Indicationen sind zu bezeichnen eine degenerative Schwäche des Myocardiums, Nieren-, Rückenmarks- und Darmalterationen, und Fieber.

VI. *Chronische Bronchiten.* a) *Secretion.* Durch die comprimirte Luft wird die Schleimhaut, so behauptet man, weniger congestionirt. Ihre Schwellung, ihre Auflockerung vermindern sich in Folge der geringeren Exsudation von Blutserum aus den Gefässen und der Verdrängung der Lymphe aus den Gewebslücken in die Lymphbahnen, wodurch ein Stillstand der Secretion zu stande kommt.

b) *Dyspnöe.* Andererseits nimmt in Folge der aus der Compression resultirenden mechanischen Modificationen der Gasaustausch in den Lungen zu: der Sauerstoff strömt in erhöhtem Maasse zu, die Decarbonisirung des Blutes ist eine vollständigere, und die Dyspnöe lässt nach.

c) Der *allgemeine Ernährungszustand* wird ein besserer, die Nervenerregbarkeit und die Reflexthätigkeit nehmen ab, der Hustenreiz wird gemildert.

Diverse chronische Bronchiten. Ist der Katarrh mit anderen pathologischen Processen complicirt, so verändern sich die Resultate ausserordentlich. In der Hinsicht sind die einfachen Bronchialkatarrhe, die hochgradigen Bronchialläsionen mit Ektasie der Bronchien, die Bronchokatarrhe mit Lungenemphysem, mit Dilatation des rechten Herzens, mit organischen Herzläsionen, mit Deformation des Thorax zu unterscheiden. Die prompteste und vollständigste Wirkung beobachtet man in Fällen von einfachem Bronchialkatarrh mit partiellem Emphysem; sobald eine

Herzcomplication vorhanden ist, geht die Wirkung langsamer und nicht so vollständig vor sich. Allerdings lassen die aus diesen Complicationen resultirenden Erstickungsanfälle leicht nach, so dass der durch die anhaltende oder in Paroxysmen auftretende Dyspnöe erschöpfte Patient sich schon nach Verlauf einer halben Stunde wieder erholt und zur Ruhe kommen kann. Ist aber der Thorax in Folge des concomitirenden Emphysems deformirt, so ist die Wirkung nur eine palliative und geringfügige, und die Zahl der Sitzungen muss zu ihrer Erzielung vervielfältigt werden (Oertel). Bei Katarrhen mit oder ohne Emphysem erreicht man Nichts unter vierzig Sitzungen, bei Katarrhen cardialen Ursprunges unter fünfzig Operationen, und noch weit mehr sind nöthig, wenn die Brust in ihrer Form oder Muskulatur erkrankt ist.

VII. *Lungenemphysem* (s. § 29). Das Emphysem ist ein Lieblingsobject der Pneumatotherapie. Die günstigen Wirkungen bestehen vornehmlich in einer Verminderung oder vollständigen Aufhebung der Complicationen, wie des chronischen Katarrhs, der fortwährenden Beklemmung, der paroxystischen Dyspnöe.

Sogenanntes essentielles Emphysem. Die ersten Auctoren der Methode, Bertin, Pravaz, Sandahl, Brünniche, Lange, Vivenot, Tabarié betrachteten die Aërotherapie als ein unfehlbares Mittel nicht nur zur Linderung, sondern zur Heilung des sogenannten essentiellen Emphysems. Ja selbst das mit Herzläsionen oder anderen organischen Alterationen complicirte Emphysem sollte, nach den enthusiastischen Beobachtern, in gleicher Weise der comprimirten Luft unterthänig sein. Devay mochte noch so viel gegen die vollständige Heilung eines echten Emphysems protestiren — aus den Linderungserscheinungen schloss man auf eine Radicalheilung. In der That, wenn die Respiration unmittelbar erleichtert, verlangsamt wird, mit tiefer Inspiration, Herabsteigen des Zwerchfells, und folglich beträchtlicherer Entfaltung der Lunge, die somit mehr Sauerstoff aufnimmt, so werden eben dadurch auch die Dyspnöe und deren häufiges Resultat, die Cyanose zum Verschwinden gebracht, woraus ein allgemeines Wohlbefinden resultirt. Wenn der Patient sich einer länger dauernden, häufiger wiederholten Einwirkung der comprimirten Luft unterwirft, so nimmt die vitale Lungencapacität selbst, eben so wie der inspiratorische und exspiratorische Druck zu, und die Lunge erreicht

schliesslich einen ausgiebigeren mittleren Inspirationstand. Endlich wächst auch der Tonus der Gewebe, hauptsächlich die Elasticität des Lungengewebes merklich, allein, nach der richtigen Auffassung Oertel's, Nichts ist in der Hinsicht bewiesen, weder das Factum, noch die Ursache. Eine weitere sehr bemerkenswerthe Wirkung bezieht sich auf die Vergrösserung des Circulationsgebietes; allein dieser thatsächlich vorhandene Mechanismus erklärt in keiner Weise die Wiederherstellung der Eigenschaften des elastischen Gewebes; er kann freilich eine grössere Blutmenge den Capillaren zuführen, aber er lässt sich nicht für die Ernährung der Gewebe verwenden; denn wir dürfen nicht vergessen, dass die emphysematöse Lunge trophischen Alterationen ausgesetzt war, die zur Zerstörung der Alveolarwandungen und gleichzeitig zur Obliteration der Capillaren führten. Simonoff fragt sich daher mit Recht, wie denn diese Usur der Scheidewände durch ein rein mechanisches Mittel beseitigt werden könne. Unzweifelhaft kann eine reichlichere Blutzufuhr zu den Lungencapillaren im Beginne die Circulation wiederherstellen und die Ernährung der Lunge eben dadurch, dass die comprimirte Luft den allgemeinen Ernährungszustand befördert, lebhafter machen; vielleicht auch dadurch, dass sie die Ursachen der Verschlimmerung, wie den Bronchialkatarrh, die Atelektase der Lunge, die Dyspnöe beseitigt.

Die Frage stellt sich somit folgendermaassen: Wenn das Emphysem alle seine Krankheitsprocesse, nämlich den Verlust des elastischen Gerüstes, Atrophie der Alveolarwandungen, Bildung von Ektasien erzeugt hat, kann es dann noch rückgängig gemacht werden? Die Antwort ist sehr leicht: die mechanische Einwirkung der Luftcompression ist nicht im stande, die physikalischen, das Emphysem charakterisirenden Läsionen zu beseitigen und vornehmlich eine Zusammenziehung der ausgedehnten Lunge zu bewirken. Im Gegentheile, die Lunge erweitert sich noch mehr, denn die Inspiration gewinnt an Tiefe und die exspiratorische Insufficienz des Emphysematikers nimmt nicht in dem Grade ab; die Exspiration wird vielmehr kürzer und schwieriger. Erst in dem Momente des niedrigeren Druckes, wenn der Austritt der Exspirationsluft aus einem dichten Medium in ein verdünnteres vor sich geht, wenn wieder stärkere Blutzufuhr zur Haut und zu

12*

den peripherischen Schleimhäuten stattfindet, können die entfalteten Lungen sich wieder retrahiren und zwar bis zu dem Momente, wo der Körper sich unter einem normalen Luftdrucke im vollständigen Gleichgewichtszustande befindet. Der fortwährend abnehmende Luftdruck der Glocke wirkt wie die Ausathmung in verdünnte Luft; daher denn auch die Möglichkeit einer Wiederkehr der Lungenelasticität durch das pneumatische Cabinet (Oertel). Allein da nach Rückkehr in die gewöhnliche Luft eine Zusammenziehung des (mit Luft gefüllten) Lungengewebes auf sein primäres Volumen wegen Ausgleichung des inneren und äusseren Luftdruckes nicht weiter vor sich gehen kann, da andererseits die in den dilatirten Alveolen mehr weniger angehäufte Residualluft nicht weiter eliminirt wird, so ergiebt sich daraus, dass wir auf die mechanische Wirkung der comprimirten Luft in Bezug auf das Wiederauftreten der elastischen Eigenschaften der Lunge kein grosses Gewicht legen, noch die Behandlung als eine radicale betrachten dürfen.

Dem sei nun wie ihm wolle, die unumgängliche Bedingung für einen Erfolg nicht in Hinsicht einer Radicalheilung, sondern einer wirklichen Besserung sind wenigstens dreissig Sitzungen beim essentiellen Emphysem. Beim complicirten Emphysem erreicht man durch eine mehrere Monate lang fortgesetzte Behandlung stets nur eine palliative, symptomatische, vorübergehende Besserung.

VIII. *Nervöses Asthma.* Ist das Asthma ein genuin nervöses, so ist die Wirkung der comprimirten Luft eine langsame, unsichere und oft völlig erfolglose. Man hat die eigenthümliche Ansicht ausgesprochen, dass, wenn das Asthma von einer Gefässschwellung der Schleimhaut abhänge, die condensirte Luft das Blut aus den hyperämischen Partien forttreibe, die geschwellte Schleimhaut comprimire, die Bronchien und die Lungen mechanisch erweitere und dadurch eine grössere Menge Sauerstoff hineinbringe, der resorbirt werde; es wäre somit vornehmlich eine antihyperämische und antikatarrhalische Eigenschaft. Darauf ist eben zu bemerken, dass es kein Asthma giebt ohne rein nervöses Element, ohne vaso-dilatatorische Congestion, ohne secretorische Hyperämie der Schleimhaut; demnach müssten alle nervösen Asthmen zu Heilung kommen, was doch nicht der Fall ist. In den meisten

Asthmafällen ist die Wirkung der comprimirten Luft auf die vollständige und dauernde Beseitigung der Krankheit in sofern schwer zu controliren, als die durch die physikalische Untersuchung nachweisbaren Symptome (die Rasselgeräusche, der Lungen-Tympanismus u. s. w.) und ein mehr weniger langes Ausbleiben der Anfälle noch keineswegs ein Beweis dafür sind, dass sich die Anfälle nicht wieder einstellen, noch dass die Krankheit vollständig und für immer geheilt ist (Oertel).

Im allgemeinen bemerkt man, dass die Paroxismen in grösseren Zwischenräumen auftreten und von geringerer Intensität sind, sowie dass, wenn die Anfälle auch nicht an Häufigkeit abnehmen, wir stets während und unmittelbar nach der Behandlung mit comprimirter Luft eine Abschwächung und eine Abkürzung der Attaken erzielen. Die Zahl der Sitzungen muss zwischen zehn und sechzig, achtzig und selbst mehr variiren.

IX. *Therapeutisches Resümé und Nutzanwendung.* Seit langem sind die Anmaassungen der Pneumotherapie, alle Allgemein-Krankheiten, wie die Chlorose, den Diabetes, die Albuminurie, die Fettsucht, die Gicht, die Syphilis-, die Malaria-Kachexie heilen zu können, aufgegeben, und zwar aus einem doppelten Grunde, dass nämlich einmal die Heilungen einzig und allein theoretisch construirt und vor ihrem In's-Leben-Treten aus zweifelhaften chemischen Wirkungen, aus mit Hülfe der comprimirten Luft lebhafter gemachten Oxydationen begründet waren; der zweite Grund ist die absolute Inferiorität der Aërotherapie gegenüber den gebräuchlichen Behandlungsmethoden.

Die Aërotherapie wurde somit für die Behandlung der Krankheiten der Respirationswege reservirt. Ihr Antheil bleibt auch danach noch ein recht ansehnlicher. Nach Abzug der Herzläsionen, die augenscheinlich dieser Behandlung widerstreben und bei derselben in Wirklichkeit nur Täuschungen erleben, haben wir noch die Phthise zu streichen und einzig und allein mit den verschiedenen Gattungen von echtem oder falschem Asthma zu rechnen. Wenn man nun die Beobachtungen nicht nach ihrer Ueberschrift, sondern nach ihrem Symptomencomplexe streng analysirt, so erstaunt man über die Verwirrung, die in der Hinsicht in der Wissenschaft herrscht. Bald findet man unter der Bezeichnung essentielles Emphysem echte Typen von Asthma

beschrieben, bald nennt man umgekehrt ganz evidente chronische Bronchiten katarrhalisches Asthma. Fast alle Fälle von Bertin und Fontaine sind katarrhalisches Asthma mit Emphysem betitelt. Ich nehme auf's Gerathewohl zwei Beobachtungen von *geheilten* und von Fontaine citirten Aerzten heraus: der eine der Aerzte litt an *Albuminurie und Hydrops* — er hatte ein urämisches Asthma, dessen Anfälle noch nach dem zehnten Bade recidivirten. Beim zweiten Collegen, der sich fünfundneunzig Sitzungen unterzog, constatirte man im Beginne eine sehr grosse Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration — es handelte sich um eine chronische Bronchitis mit intermittirenden oder continuirlichen Dyspnöen. In allen diesen Fällen kommt das Asthma gar nicht in Frage, und das ist so sicher, dass Fontaine selbst sagt: »Im nervösen Asthma sind die Resultate der comprimirten Luftbäder weniger vollkommen; zur Unterstützung der guten Wirkungen der comprimirten Luft muss man in verdünnte Luft ausathmen lassen.« Demnach scheint den Emphysematikern ein besseres Schicksal vorbehalten zu sein, als den echten Asthmatikern. Allein, da kein Asthma ohne Emphysem, noch, wenigstens beim Erwachsenen, primäre, constitutionelle, essentielle Emphyseme existiren, so ergiebt sich daraus, dass die Medication vornehmlich beim pulmonal, emphysematös gewordenen Asthma anzuwenden sein wird, und ausserdem noch unter der förmlichen Bedingung, dass die Krankheit noch nicht zu einer Usur der Alveolar-Scheidewände, zu einer Obliteration der Lungencapillaren, zu einer Dilatation des rechten Herzens geführt hat. In Betreff des katarrhalischen Asthma und vornehmlich der chronischen Bronchiten erheben sich neue Schwierigkeiten, und obwohl man der comprimirten Luft das Vermögen zugeschrieben hat, die Secretionen der der Luft zugänglichen Schleimhäuten zu vermindern und gleichzeitig die Hyperkrinie der drüsigen Organe zu vermehren, so bleibt doch noch immer der Mechanismus dieser antisecretorischen Wirkung durch ein mechanisches Agens nachzuweisen.

Regeln für die Behandlung. In allen Fällen darf man nur eine comprimirte Luft von $^2/_5$, höchstens von $^3/_7$ Atmosphäre anwenden, d. h. von 30 bis 32 Centimeter Quecksilber. Es ist auch von Wichtigkeit, in verdünnte Luft ausathmen zu lassen, nur langsam

mit dem Druck nachzulassen und die Sitzungen nicht über anderthalb Stunden täglich auszudehnen.

Ich spreche nicht über die portativen Waldenburg'schen Apparate, da sie in Frankreich kaum in Gebrauch sind.

§ 64. Arsenik.

Der Arsenik, dessen antiparasitäre Eigenschaften und Sparwirkung wir in Bezug auf die Phthise schon einem eingehenden Studium unterworfen haben (s. Bd. I), ist hier in Hinsicht seiner respiratorischen oder antidispnöischen Funktion, die eine sehr in die Augen fallende ist, in Hinsicht seiner Hämatose-Wirkung, seiner die Circulation herabsetzenden Eigenschaft und seiner Wirkung auf das Central-Nervensystem zu betrachten. Diese sämmtlichen Funktionen sind auf unlösliche Weise mit einander verkettet.

I. *Respiratorische Funktion.* Es giebt in Steyermark Arsenikesser, die zur Unterstützung ihrer Kräfte, zur Erleichterung des Athmens und zur Entwickelung der Muskelthätigkeit vornehmlich bei Bergbesteigungen, wie man behauptet, bis zu 2 und 3 Centigramm Arsenik zu sich nehmen, d. h. eine Dosis, welche die sogenannte schädliche Dosis weit überschreitet. Man sagt, sie gelangten stufenweise durch Angewöhnung zu diesen kaum glaublichen Ziffern. Doch wer hat denn diese erschreckende Dosirung beglaubigt? Was für eine Substanz wird angewandt? Ist es vielleicht der metallische Arsenik, der weit weniger gefährlich ist, als die arsenige Säure? Oder ist es der Schwefelarsenik, den Husemann fast als unschädlich ansieht? Stets behaupten die Arsenikesser besser marschiren zu können; hängt diese Ausdauer im Athmen von der Energie ab, die der Arsenik den Respirations- wie den übrigen Muskeln des Körpers verleiht?

So viel ist sicher, dass in der therapeutischen Geschichte des Arseniks ein auffallendes Respirations-Phänomen figurirt: die Funktion wird eine weniger gebieterische, und das Athembedürfniss nimmt augenscheinlich ab.

II. *Hämatose-Funktion.* Das Fehlen des Lufthungers scheint von verschiedenen Ursachen abzuhängen. Erstlich scheint der Gasaustausch zwischen der Luft des Blutes und der atmosphäri-

schen Luft nicht so unaufhörlich nothwendig zu sein; als Beweis dafür möchte vielleicht die Abnahme der Kohlensäure in der Exspiration und ein relativer Ueberschuss an Sauerstoff anzusehen sein. Diese Eigenschaften des Blutes sind oft als Reizursachen für die Nervi vagi betrachtet worden; und in Wirklichkeit vermag man das Gefühl des Lufthungers gar nicht anders zu begreifen, als durch einen Eindruck auf die pulmonalen Endigungen der Nervi vagi. Allein da der Respirationstypus in keiner Weise modificirt ist, da keine Verlangsamung oder Beschleunigung der Zahl der Athemzüge eintritt, fragt man sich mit Recht, was das für eine Art Reiz sei. Im allgemeinen, sagt man, reizen kleine Dosen den Nervus vagus, während grosse Dosen ihn lähmen. Schmidt und Sturzwage, die diese Behauptungen aufstellen, setzen hinzu, dass die Respiration im Beginne häufig und leicht, am Ende verlangsamt und mühsam sei. Allein beim Menschen kommt nichts dergleichen vor; Alles reducirt sich auf einen Eindruck, der keineswegs einen Reiz und noch weniger eine motorische Lähmung des Nervus vagus implicite bedingt; dieser Nerv überträgt die unbewusste Empfindung auf das Respirations-Centrum, dessen Blut der Arsenik durch Verminderung der Kohlensäure, dieses wahren Erregers der Athemimpulse, modificirt. Man sagt auch: die Respiration wird durch die Uebererregbarkeit der Respirationsmuskeln, wie der Muskeln im allgemeinen erleichtert (Vaudry). Allein das ist eine Hypothese. Der Arsenik hat keine weitere Wirkung auf die Athemorgane und auf die Hämatose; er modificirt die Secretionen durchaus nicht.

III. *Depressive Wirkung des Arseniks auf die Circulation.* Das Hauptfaktum unter den Arsenik-Erscheinungen ist die hochgradige Störung, die das Gift in der Circulation hervorruft, eine beträchtliche Depression der arteriellen Spannung; der intra-vasculäre Druck ist oft so stark herabgesetzt, dass der Blutstrom unzureichend wird (Böhm und Unterberger).

Die Bauchgefässe werden enorm dilatirt, und diese Blutanhäufung in den Baucheingeweiden trägt nicht wenig zur Verminderung des arteriellen Druckes bei. Das Herz, zum wenigsten der Mammiferen, fährt indessen noch fort mit ziemlicher Energie zu arbeiten, wenn die Respiration schon zum Stillstand gekommen

ist (Cunze). Auf diese Ektasie der Bauchgefässe ist auch die Störung in den Nervencentren zurückzuführen, ganz abgesehen von der Anhäufung des Arseniks im Rückenmarke und im Gehirn (Skolowbof),

IV. *Résumé.* Ist man nicht bei diesem Zusammenwirken von Ursachen, nämlich der Arsenicirung des Respirations-Centrums und der Gefässdepression, zur Annahme einer Verringerung der Reizbarkeit des Bulbus berechtigt? Ist dem so, dann wird der durch den nodus vitalis empfundene Athemanreiz um so mehr abgeschwächt, als die Hämatose dieses Organs hochgradig modificirt ist. So scheinen denn alle Elemente zur antidyspnöischen Wirkung vereinigt; das Respirations-Centrum wird durch das Blut, durch die geschwächte Circulation oder vielmehr durch die Abnahme der Kohlensäuremenge weniger erregt. Der nodus vitalis wird somit durch die Empfindung des Lufthungers, den der sensible Nervus vagus zu den Respirations-Centren fortleitet, weniger gepeinigt.

V. *Therapeutische Folgerungen.* Die therapeutischen Folgerungen ergeben sich leicht: der Arsenik ist ein langsam und anhaltend wirkendes Respirationsmittel, ungeeignet zur Heilung der Anfälle, dagegen sehr geeignet zur Erleichterung des emphysematösen Athmens in den Intervallen der Paroxysmen; in Betreff der gefährlichen Arsenik-Cigaretten gestehe ich mein Unrecht ein; nur die löslichen Arsenikpräparate sind anzuwenden. Der Gebrauch der Wässer von Mont-Dore und der Bourboule, von denen das erstere schwach, das zweite stark arsenikhaltig sind, ist zum Glaubensartikel geworden; sie sind in der That vortreffliche Mittel, die an die Stelle dos Jod treten können, wenn der Kranke damit gesättigt ist. Allein der Nutzen des Arseniks kann nicht mit der unbestrittenen, permanenten Wirksamkeit der Jodpräparate und der Ueberlegenheit des Pyridins in Parallele gestellt werden; — es ist eine Medication, von der man Nutzen erwarten darf, die aber mehr auf das Emphysem, weniger auf die Neurose und noch weniger auf das katarrhalische Element zu wirken scheint.

§ 65. Cardiale und Gefäss-verengernde Mittel.

Unter den antiasthmatischen Medicamenten findet das Jod, wie ich vor sieben Jahren nachwies, die glücklichste Anwendung in der Behandlung der Herzkrankheiten und vornehmlich der cardialen Dyspnöen. Versuche im umgekehrten Sinne sind in der Behandlung des Asthma mit cardio-vasculären Medicamenten angestellt worden; beide finden naturgemäss ihren Platz in der Therapie des cardialen Asthma; hier treffen wir ausser dem Jodkalium, das Convallamarin, die Digitalis, das Coffeïn, das Bromkalium. Die Dienste, welche sie in der Behandlung des echten Asthma leisten können, sind nicht hoch anzuschlagen; die Erfahrung hat mich gelehrt, sie nur als Hülfsmittel anzuwenden, um die Dosis des Jods herabzusetzen oder es selbst temporär bei Asthmatikern, die an den Unzuträglichkeiten des gutartigen oder schweren Jodismus leiden, ganz aussetzen zu können. Auf die Weise vermag man aus der cardialen Medication oder vielmehr aus gewissen cardialen Medicamenten einigen Nutzen zu ziehen, je nachdem das Asthma einen ausschliesslich nervösen Charakter hat oder den permanenten emphysematösen Typus oder endlich die katarrhalische Form annimmt.

I. *Bromkalium.* Die beruhigende Wirkung des Bromkaliums auf die Reflexerregbarkeit des verlängerten Markes und des Rückenmarkes führte mich vor zwanzig Jahren zu dem Versuche, das Mittel in der Behandlung der asthmatischen Dyspnöe anzuwenden; es ist in der That, wie sich aus den Studien Albertini's ergiebt (s. meine *Recherches sur l'épilepsie et le bromure,* in *Sem. méd.,* 1884), das kräftigste Medicament zur Herabsetzung des Reflexvermögens. Meine ersten Versuche schienen die physiologischen Voraussetzungen zu rechtfertigen; das dyspnöische Element schien auf günstige Weise beeinflusst zu werden, allein das katarrhalische Element wurde durchaus nicht modificirt. Jetzt ist mir klar, dass das Bromkalium bei seinem Ausscheiden durch die Bronchialschleimhaut einen schweren Reiz und überdiess eine allgemeine Schwäche bedingt, welche einen längeren Gebrauch nicht ungestraft gestatten. Das Medicament ist aus der Therapie jeder Gattung von Asthma zu streichen; es steht in direktem Gegensatze zum Jodkalium.

II. *Convallaria majalis.* Dagegen kann man sich an die *Convallaria majalis* halten, die in auffallender Weise im cardialen Asthma und in immerhin nützlicher Weise im nervösen Asthma wirkt, wie aus den in den Jahren 1882 und 1883 von den Amerikanischen Aerzten veröffentlichten Beobachtungen hervorvorgeht; es ist ein kräftiges Linderungsmittel für solche Patienten, die genöthigt sind, in der Jodbehandlung eine Pause eintreten zu lassen.

III. Die *Digitalis* kann als cardio-vasculäres Medicament antidyspnöische Eigenschaften zeigen. Ich habe diese Wirkung in Herzkrankheiten in Folge von Asthma oft constatiren können.

IV. *Coffeïn und Kaffee.* Das Coffeïn, ebenfalls ein cardiales und vornehmlich ein kräftiges diuretisches Mittel, scheint keine specielle Wirkung auf die Respiration in irgend einer Asthmaform zu haben. Jedoch erfreut sich der Kaffee eines populären Rufes in der Behandlung des nervösen Asthma, als geeignet, die Anfälle abzukürzen. A. Salter bestätigt diese Ansicht bis zu einem gewissen Punkte, denn nach seiner Behauptung verspürten zwei Drittel der Kranken dadurch Linderung.

§ 65a. Emetica und Expectorantia.

Neben den cardialen Mitteln rangiren die Emetica und die Expectorantia, nämlich der Tartarus stibiatus, die unlöslichen Antimonpräparate wie das Kermes minerale (die Ipecacuanha, oft Ursache des Asthma, eliminire ich), die, indem sie einen nauseosen Zustand oder Erbrechen bedingen, die Herzthätigkeit durch Verminderung der Herzpulsationen, des Blutdruckes, der Häufigkeit der Athemzüge (Pécholier) stören und herabsetzen und schliesslich einen prolongirten oder selbst gefährlichen Collaps hervorrufen. Es giebt Kranke, die im Beginne des Anfalles ihre Zuflucht zum Tartarus stibiatus nehmen; was hat er für eine Wirkung? Sie kann nicht in der Fortschaffung des Bronchialschleimes bestehen, denn der hat sich noch nicht gebildet oder ist jedenfalls noch sehr spärlich und zäh; sie besteht eben so wenig in Beseitigung des theoretischen Bronchialkrampfes. Demnach kann die Linderung nur von der cardialen und pulmonalen Wirkung, d. h. von der vasculären Depression, von der Schwächung des Herzmuskels

und von der Verlangsamung der Athemzüge stammen. Aber selbst um diesen Preis gelingt es nur selten, den Anfall zu coupiren.

Die nauseosen, expektorirenden und diaphoretischen Wirkungen scheinen mehr Anwendung bei der Behandlung des katarrhalischen Asthma und der acuten oder chronischen Bronchiten zu finden.

§ 66. Revulsiva.

Es scheint mir von Nutzen zu sein, diese eben so vulgären als unverständlichen, ebenso heftig wirkenden als den Ergebnissen einer vernunftgemässen Erfahrung widersprechenden Mittel, die Revulsiva oder Derivativa heissen und die sich mit ihrer angeblichen Energie, d. h. mit ihren vervollkommneten Fabrikzeichen auf der Brust aller Asthmatiker vorfinden, gleichviel in welcher Periode oder Form des Asthma, ob im Paroxismus oder in der Ruhepause, einer ernsten Kritik zu unterwerfen. Der Senfteig, die Pinselungen mit Jodtinctur für das kleine Asthma; das fliegende oder immerwährende Canthariden- oder Pfeffer-Vesicator aus eigenem Antriebe oder empfohlen für den grossen Anfall, endlich die pointes de feu, selten an einzelnen Stellen, meistens confluirend, das Brennen jeglicher Art, das potentiale Cauterium oder die Kali causticum-Aetzung für die sogenannten congestiven schlechten Fälle — das ist das Arsenal *ad usum medicorum,* dessen Energie in der Zerstörung der Epidermis und selbst der Cutis der Patienten besteht.

Der bei den Kranken gebräuchliche Sinapismus hat zum wenigsten das Verdienst der Unschädlichkeit; die Jodtinktur hat zum wenigsten den Vortheil, dass der Patient einige Atome Jod einathmet, aber auch die grosse Unzuträglichkeit, dass sie, wenn die Pinselung oft an den *locus dolens* wiederkehrt, die Hautdecken mit einer impermeablen, oft schmerzhaften, manchmal selbst im Umkreise ulcerirten Kapsel bedeckt. Analysiren wir demnach vornehmlich die Wirkungen der spanischen Fliege und der Aetzungen.

Nehmen wir den Beginn eines Anfalles an; das Visicator macht sich erst nach Verlauf von zwei Stunden bemerkbar und hebt die Epidermis nach frühestens vier bis sechs Stunden; es

beginnt somit seine revulsive Thätigkeit erst, wenn der Anfall schon auf dem Punkte steht, aufzuhören. Was ist überhaupt seine Wirkungsweise? Es wird in dem Momente zur Verminderung der Dyspnöe herbeigerufen, wo sie schon im Begriffe ist aufzuhören. Besteht sie noch in ihrer ganzen Intensität, so wird sie schon Störungen in der peripherischen Circulation, vielleicht selbst Cyanose und mit der Stase der capillären Circulation einen gewissen Grad von Anästhesie erzeugt haben; wohin demnach das Vesicator appliciren, da es nicht auf die peripherischen Theile wirkt. Da bleiben denn als einziger Zufluchtsort die centralen Partien, wie der Thorax, der in der That das *ultimum moriens* der Sensibilität ist. Nun, in dieser Gegend ist es, wenn es den gewollten Schmerz und die gehoffte Revulsion hervorruft, vielmehr geeignet, die Athembewegungen zu hindern oder selbst zu hemmen, als die Erweiterung des Thorax zu begünstigen, wie es die Physiologie der Respiration erfordert. Später wenn der Schmerz des Blasenziehens vorüber ist, wenn die Epidermis sich neu gebildet hat, hat man nichts weiter davon zu erwarten, falls man nicht, in der Absicht durch Revulsion die auf Asthma folgende pfeifende oder grossblasige Bronchitis zu heilen, die Eiterung der Vesicatorfläche unterhält. In der Beziehung ist aber das Urtheil schon gefällt; man hat nie ein katarrhalisches Asthma, noch weniger eine auf das Asthma folgende chronische Bronchitis, noch eine ihm manchmal vorausgehende acute Bronchitis auf diese Weise geheilt (s. die Studie über das Vesicator Bd. I, § 169).

Was nun die punktförmigen Aetzungen betrifft, die kein noch so sehr für die Pyrotechnik eingenommen Arzt während des Anfalles anzuwenden wagen möchte, so haben sie die Bestimmung, durch ihre unbegrenzte Wiederholung in der Periode der Ruhe die Anfälle und die sogenannten initialen Congestionen des Asthma zu verhüten oder das demselben folgende Emphysem zu heilen, die katarrhalischen Secretionen, eine Folge des Asthma, zu modificiren, oder endlich davon gänzlich unabhängige Bronchiten zu behandeln. Allein das sind nur theoretisch aufgestellte Indicationen; wir finden in der Pathologie des nervösen Asthma kein Element, das eine Anwendung des Feuers rechtfertigen könnte. Denn wie vermag eine Hautableitung die Wiederkehr von Anfällen zu verhüten, die meistens

das Resultat eines von dem System der Nervi vagi empfundenen und zum nodus vitalis fortgeleiteten chemisch-physikalischen Eindruckes sind? Wie kann die transcurrente Cauterisirung der Haut ein Heilmittel gegen die Dilatationen der Lungengefässe sein, die den Anfall begleiten, ihm aber niemals vorhergehen? Wie kann endlich eine Zerstörung der Hautnerven modificirend auf die Bronchialsecretionen wirken? Diese Fragen sind noch nicht einmal gestellt worden, und die Physiologie der Revulsiva scheint stets nur mit Geringschätzung behandelt worden zu sein. Nun, im Namen der reinen Beobachtung, die Klinik, deren Recht ich zu vertheidigen suche, ist nicht weniger als die Physiologie solchen phantastischen Auffassungen zum Opfer gefallen, die in vollkommenem Widerspruche stehen mit den Gesetzen der pathologischen Anatomie, mit der Begriffsbestimmung des Asthma, mit den Thatsachen der rationellen oder selbst empirischen Therapie. Noch nie hat man eine Heilung des katarrhalischen Asthma oder primärer Bronchiten durch diese Applicirung des Feuers nachweisen können. Die Patienten empfinden wol eine momentane Erleichterung in der bronchitschen Dyspnöe und unterwerfen sich dieser Behandlung in Erwartung noch besserer Erfolge, bis sie die ganz eben so häufige Rückkehr der Anfälle, die eben so intensiven Paroxysmen, die eben so recidivirenden Bronchiten gewahr werden. Dann werden ganz gerechtigter Weise Arzt und Methode verlassen.

§ 67. Zusammengesetzte Mittel. — Mineral-Wässer und Bäder, Getränke, Inhalationen, Hydrotherapie.

I. *Aufzählung und Wirkungsweise der Mineralwässer als Getränke und als Bäder.* Im katarrhalischen Asthma scheinen die Mineralwässer am wirksamsten zu sein, und vielleicht noch mehr in chronischen Bronchiten. Im einfachen Asthma entfalten sie dagegen unstreitig eine geringere Wirksamkeit.

In erster Reihe stehen hier, zum wenigsten für das nervöse und das emphysematöse Asthma, die arsenikhaltigen Wässer (Mont-Dore) und die arsenik- und stark kochsalzhaltigen (La Bourboule). In zweiter Reihe kommen die Schwefelwässer, speciell für die katarrhalischen Affektionen in Betracht (die Py-

renäen-Quellen, Saint-Honoré, Allevard, Aix, Enghien, Pierrefonds, Aachen, Landeck, Mehadia), in dritter Reihe die alkalischen und kohlensäurereichen (Ems, Royat, Vichy u. s. w.) und die entweder reinen oder gleichzeitig alkalischen kohlensäurereichen Chlornatriumwässer. Diese beiden letzteren Reihen eignen sich vornehmlich für Bronchialkatarrhe mit Husten, der mit oder ohne Dyspnöe auftritt.

Alle diese Wässer haben als Getränk keine ernstliche Wirkung, nur die Arsenikwässer nehme ich davon aus. In Form von Bädern oder warmen Douchen wirken die Schwefelwässer offenbar nur durch den Schwefelwasserstoff, der sich in den Badezellen entwickelt; die alkalischen Wässser verdanken ihre Wichtigkeit nicht nur den Inhaltionen des zerstäubten Wassers, sondern auch der Einführung des Wassers in den Magen; Virchow hat in den alkalischen Lösungen von Natrium und Kalium einen wahren Erreger des Wimperepithels entdeckt, das unter ihrem Einflusse wieder Leben bekommt, selbst wenn seine Bewegungen schon ganz aufgehört hatten. Die Kochsalzwässer verdanken ihre physiologischen Eigenschaften nur der an sie gebundenen Kohlensäure.

II. *Einathmung der in den Wässern enthaltenen Gase.* Eine grosse Anzahl Mineralwässer enthält Kohlensäure in beträchtlicher Menge, andere enthalten Stickstoff und die Schwefelwässer Schwefelwasserstoffgas. Diese drei Gase werden mit verschiedenem Erfolge in der Behandlung der asthmatischen und katarrhalischen Affectionen benutzt.

a) *Kohlensäure.* Da die Kohlensäure in engen Beziehungen zum Lebensprocesse steht, betrachtete man sie als respirabel, und wenn in engen Räumen Vergiftungen auftraten, schrieb man sie einzig und allein dem Mangel an Sauerstoff zu; allein präcise Experimente deckten den Irrthum auf. Setzt man einer mit Kohlensäure überladenen Luft eine grössere Sauerstoffmenge zu, als zur Unterhaltung des Lebens nothwendig ist, und lässt diese Mischung in die Lunge eines tracheotomirten Thieres eindringen, so tritt eine Vergiftung ein, selbst wenn das Blut des Thieres überoxygenirt ist. Zur Beobachtung solcher schweren Störungen in der Respiration und der Hämatose genügt ein Kohlensäuregehalt der Luft von 1 Procent.

Die Einathmungen von Kohlensäure, die seit länger als

fünfunddreissig Jahren in besonderen Sälen zu Saint-Alban, Saint-Nectaire, Vichy in Frankreich, zu Ems, Nauheim, Kissingen in Deutschland gemacht werden, sind vornehmlich in der Behandlung der asthmatischen, emphysematösen und bronchitischen Dyspnöen gepriesen worden. Man bemerkte zuerst kürzere Inspirationen, eine stärkere Exspiration, und nach dieser Erregung eine gewisse Leichtigkeit beim Asthma; dann aber verschwand der ganze Vortheil. So hat man denn auch seit langem auf diese Kuren mit Kohlensäure-Gas verzichtet. Alle Arbeiten von Spengler, Gonin und Helfft in Betreff dieser Bäder und Einathmungen, die zu Ems, Vichy, Meinberg, Franzensbad zur Heilung des Asthma und der Dyspnöen eingeführt wurden, sind in gerechte Vergessenheit gerathen. Vogler und Pantel behaupten ausserdem, dass die Sache in Ems, wo die Gase bis zu 15 oder 20 Procent Kohlensäure enthalten, wegen Reizung der pharyngo-laryngealen Schleimhäute gar nicht ungefährlich sei.

b) *Stickstoff.* Stark stickstoffhaltige Luft, schon von Mérat und Delens erwähnt, wurde später vermittelst der in den Quellen zu Lippspringe und Paderborn enthaltenen Gase hergestellt. Schon Legallois hatte eine Abnahme des Sauerstoffs und der Kohlensäure bei Einathmung einer stark stickstoffhaltigen Luft beobachtet und Speck bestätigte diese Resultate. Fränkel machte durch Experimente an Hunden, Litten, indem er selbst Stickstoff in einem stark erwärmten Zimmer einathmete, die Bemerkung, dass man, indem man so die Sauerstoffzufuhr beschränkt, eine rapide Zersetzung der Körper-Albuminate mit übermässiger Bildung von Harnstoff und Fett bedingt. In wie fern können aber diese merkwürdigen Angaben den Asthmatiker interessiren? Treutler hat nichtsdestoweniger den Stickstoff in der Behandlung der Dyspnöen gepriesen, ohne aber den geringsten Erfolg zu erzielen! Der Stickstoff ist vergessen wie die Kohlensäure.

c) *Schwefelwasserstoffgas.* Einathmungen von Schwefelwasserstoffgas wurden im Anfang dieses Jahrhunderts in der Anstalt zu Eilsen von Gebhard, und darauf an allen Deutschen Schwefelquellen, in Frankreich in allen Stationen der Pyrenäen (Eaux-Bonnes, Cauterets, Luchon, Amélie, Vernet), zu Enghien, Pierrefonds, Saint-Honoré, vornehmlich in Allevard eingerichtet, wo Niepce sie sorgfältig studirte.

Physiologische Wirkungen. Der Schwefelwasserstoff bildet in einer Proportion von über $^1/_{300}$ der Respirationsluft, wenn er durch Einathmung oder durch die Haut in den Körper eindringt, ein wahres Gift, das allerdings vermöge seiner raschen Ausscheidung durch die Lunge an Giftigkeit verliert, sie aber noch leichter dadurch wiederbekommt, dass es sich an den Blutkörperchen in der Weise fixirt, dass es das Oxyhämoglobin in ein reducirtes Hämatin verwandet (s. Bd. I, § 161). Die von Niepce in Allevard gefundene Schwefelwasserstoffmenge beträgt 53 Cubikcentimeter in 320 während einer Stunde eingeathmeten Liter Luft. Eine solche Mischung kann aber gefährlich werden, und deshalb muss sich die Verordnung auf 3 Promille der Luft in geschlossenem Raume beschränken.

Unter solchen Verhältnissen verspüren die Kranken statt Ohrensausen, Kopfschmerz, Ohnmachten, die den Beginn der Vergiftung ankündigen, im Gegentheile eine Empfindung von Behaglichkeit; die Respiration wird freier; der Husten nimmt allerdings zu, allein der Auswurf wird leichter und besser; der Puls fällt um 8 bis 15 Pulsschläge, dann tritt wieder eine Periode der Erregung ein (Colin).

Therapeutische Wirkungen. Nach diesen physiologischen Angaben scheinen die Indicationen sich von selbst zu ergeben. Das nervöse, das katarrhalische Asthma, die chronischen Bronchiten (ohne die Anwendung in der Phthise zu wiederholen) mussten naturgemäss zur Domäne der Schwefelwässer gehören; man reservirte die Schwefeldämpfe für das trockene Asthma, die Gaseinathmungen für das feuchte Asthma. »Es gehört zu den Seltenheiten«, sagte Niepce, »wenn nicht nach einmonatlicher Dauer dieser Behandlung das Asthma, wenn nicht geheilt, so doch jedenfalls ganz bedeutend gebessert wäre.« Allein Durand-Fardel stimmt diesen Schlussfolgerungen nicht ohne ausdrückliche Vorhehalte bei, und ich stehe meinerseits, trotz der in allen Respirations- oder Inhalations-Anstalten verzeichneten günstigen Wirkungen, nicht an, die absolute Wirkungslosigkeit der Schwefelwässer und der Einathmungen von Schwefelwasserstoff in der Behandlung des wahren und paroxystischen, wie des emphysematösen Asthma laut hervorzuheben. Die Schwefelluft ist mit gutem Rechte die Zuflucht für das katarrhalische Asthma und mehr noch für die chronischen Bronchiten.

III. *Inhalation zerstäubter Mineralwässer.* Die Behauptungen, wie ich sie soeben formulirt habe, gelten um so mehr für die Inhalationen zerstäubter oder verdampfter Wässer. Erstere, die nach Sales-Giron, dem Erfinder der Wasserzerstäubungs-Apparate, tief hinein in die Athemwege dringen sollten, brechen sich gegen die Pharynxwandungen, gegen die Glottisöffnung, sicher jedenfalls gegen die Schleimhaut der Trachea oder der starken Bronchien, welche sie auf ihrem Wege aufhält oder sie durch Husten wieder hinaustreibt. Ausserdem zersetzen sich diese Wässer durch die Thatsache der Zerstäubung selbst.

So werden die Schwefelwässer bei ihrem Eindringen in die Bronchien zum grossen Theile unter dem Einflusse der Zertheilung, welche ihnen den ganzen Schwefelwasserstoff, den einzigen wirksamen Bestandtheil entzieht, entschwefelt. Es bleiben höchstens einige Mineralmoleküle und Wasser übrig, die dann den Reizzustand der starken Bronchien, die aber im Asthma gar nicht in Frage kommen, mildern sollen.

Die *Wässer mit fixen Bestandtheilen,* wie die kochsalzhaltigen mit oder ohne Spuren von Jod, die arsenikhaltigen (kochsalzarsenikhaltigen, La Bourboule, Mont Dore), die rein alkalischen (Ems), die, wie Royat, einige Milligramm Arsenik enthalten, sollen intakt, d. h. mit ihren Alkalien oder dem Kochsalz, bis zu den Bronchiolen gelangen. Nun enthält die Hauptquelle in Ems 0,35 Procent feste Bestandtheile, von denen 0,2 Procent doppeltkohlensaures Natrium, und 0,1 Procent Kochsalz, Vichy 0,5 Procent alkalische Salze. Was vermag eine Inhalation dieser geringen Quantität auf die Epithelialoberfläche oder auf die Schichten von erkrankten, abgestossenen oder in der Reconstruirung begriffenen Zellen in an Katarrh leidenden Membranen. Hier kämen vielmehr das Wasser, als seine Salze, und seine endosmotische Wirkung auf die Epithelialzellen mehr, als die salzigen Bestandtheile in Betracht. Dasselbe gilt von der Kohlensäure, die eben durch die Zerstäubung frei wird und die Inspiration mühsamer, schwieriger macht, anstatt die Dyspnöe zu unterdrücken. Der echte Asthmatiker zieht keinen Vortheil aus diesen Inhalationen, die ja den Sitz des Leidens nicht erreichen, noch aus diesen Gaseinathmungen, die, mit Ausnahme des Schwefelwasserstoffgases, nur nachtheilige Folgen haben.

§ 68. Regeln für die Behandlung des nervösen Asthma.

Jodbehandlung. Permanentes Darreichen von *Jodkalium* in einer mittleren Dosis von 2 g muss die feste Basis der Behandlung bilden.

I. *Gemilderte oder verbesserte Jodotherapie.* Wenn sich bei dieser Jodbehandlung Zufälle von Jodismus, wie ernstere Hautausschläge, ekchymotische Flecken, ein anhaltender Schnupfen, andauernder Kopfschmerz, Appetitlosigkeit oder Magenschmerzen, oder auch eine ausgesprochene Abmagerung einstellen, so muss man mit dem Jodkalium ganz aufhören oder es in geringerer Dosis geben und es einige Monate hindurch durch Pyridin ersetzen, das man zuerst zwölf Tage hinter einander anwendet, dann einige Tage aussetzt und darauf wieder aufnimmt. Vielleicht kann auch der Arsenik, den man aber nicht länger als fünf bis sechs Wochen lang geben darf, von Nutzen sein. Später beginnt man wieder mit einer kleineren Jodkalium-Dosis und unterstützt seine naturgemäss schwächere respiratorische Wirkung durch den Gebrauch von Convallamarin zu 10 Centigramm täglich. Eine solche gemilderte oder verbesserte Jodtherapie muss Monate, oft ein oder zwei Jahre lang mit einem Tag Unterbrechung stets acht bis zehn Tage fortgesetzt werden. Die temporären Unterbrechungen können rascher auf einander folgen, wenn der Kranke schon in eine Periode grösserer Ruhe gelangt ist. Je nachdem dann die Anfälle seltener eintreten, die Dyspnöe allmählich verschwindet, wird die Tagesdosis auf ein Gramm reducirt, jedoch unter der ganz bestimmten Bedingung, dass eine sorgfältige Untersuchung der Brust normale Percusion und Auscultation, mit anderen Worten die Rückkehr des sub-tympanitischen Lungenschalles, das Verschwundensein der sibilirenden oder schleimigen Rasselgeräusche und das Wiederauftreten des Vesiculärathmens in der ganzen Ausdehnung der Lunge ergiebt.

II. *Behandlung des Jodismus.* So lange man dies Resultat noch nicht erreicht hat, muss man unbedingt mit dem Jod allein oder unterstützt von der Pyridin-Inhalation fortfahren. Genügt die theilweise Ersetzung des Jods durch dies kräftige Hülfsmittel oder die gemilderte Jodtherapie nicht zur Herbeiführung der Genesung, ohne dass die hindernden Unzuträglichkeiten des Jodismus

eintreten, so darf man doch nicht vor diesem furchtbaren Gefolge, das noch zerstreut werden kann, die Waffen strecken. Der Arzt muss die toxischen Symptome, die übrigens selten hochgradig vorkommen, bekämpfen. So lässt sich der Jodismus der naso-gutturalen Schleimhäute durch Zusatz von Opium zum Jodkalium beseitigen (10 Centigramm Extr. Opii auf $1^1/_2$ g Jodkalium); man könnte vielleicht auch Pinselungen der Nasenschleimhaut mit einer 1 procentigen Cocaïn-Lösung versuchen, die bei der Behandlung schwerer und andauernder Schnupfen von vortrefflichem Erfolge ist. Handelt es sich um Reizung der Magenschleimhaut oder Magenschmerzen, worüber die Kranken manchmal klagen, so muss man Sorge dafür tragen, dass das Jodsalz in starker Verdünnung mit Wasser und Zusatz von Aq. Laurocerasi (10 g täglich) oder Tinct. thebaïca (1 g) gegeben wird. Die Appetitlosigkeit, das Resultat der Wirkung des Jods auf die Mundschleimhaut und des metallischen Geschmackes, den dasselbe hinterlässt, ist schwerer zu beseitigen. In solchem Falle kann man mit Nutzen die Jodkaliumlösung während der Mahlzeit empfehlen, den Wein verbieten und ihn durch einen warmen Theeaufguss oder durch Bier ersetzen, und Milch oder rohes Fleisch verordnen. Man hüte sich aber vornehmlich davor, Alkalien zu Anregung des Appetites zu verschreiben. Unter solchen Umständen kann man auch auf die Einführung von Jodkalium verzichten und demselben Jodäthyl-Einathmungen substituiren, die vier bis fünfmal täglich in einer Dosis von 12 bis 15 Tropfen für jede Inhalation gemacht werden.

Unter den schweren Zufällen des Jodismus sind allgemeine, hochgradige, ekthymatöse Hautausschläge, vornehmlich sub-cutane Blutergüsse anzuführen. Selten treten sie im Beginne der Behandlung auf, sondern zeigen sich in der Regel erst bei eingetretener Sättigung; in dem Falle muss die Medication total und unwiderruflich aufgehoben werden. In gewissen Ausnahmefällen bricht aber der cutane Jodismus mit oder ohne hämorrhagische Tendenz schon gleich bei den ersten Dosen aus und zeigt sich unumstösslich bei jedem neuen Versuche mit der Jodtherapie; zweimal ist sogar Glottis-Oedem verzeichnet worden. Das Mittel wird dann nicht vom Blute vertragen und muss aufs strengste untersagt werden, um dem Pyridin, der Aërotherapie oder dem

Arsenik und vielleicht selbst den einfachen Mitteln der Palliativ-Behandlung Platz machen.

Die Abmagerung mit oder ohne Kräfteverlust bildet das Endglied der Reihe. Sie tritt nur bei Sättigung des Körpers mit Jod auf, doch ist zu der Zeit die Heilung in der Regel schon beendet, und es handelt sich folglich dann nur noch um Hebung der Kräfte des Kranken vermittelst einer stark stickstoffhaltigen und amylumreichen Nahrung oder auch vermittelst einer Fleisch- und Fettdiät. Treten Recidive ein, so greift man, wie beim cutanen Jodismus, wieder zu den Anfallmitteln.

§ 69. Eine gleichzeitige Heil- und Palliativbehandlung.

Zur Bekämpfung des Anfalles im Beginne sind genügend Hülfsquellen vorhanden. Man kann unter den Solaneen seine Wahl treffen, vorausgesetzt, dass man sie als Räucherung verordnet; Cigaretten, die Belladonna oder Hyoscyamus, vorzugsweise aber Blätter von Datura Stramonium enthalten (25 Centigramm mit oder Zusatz von 50 Centigramm Tabak für eine Cigarette), werden am häufigsten angewandt, doch muss, um Wirkung zu erzielen, der Rauch tief aspirirt und der Speichel hinuntergeschluckt werden. Reines oder mit Extr. Stramonii imprägnirtes Salpeter-Papier bietet dieselben Vortheile; in Wirklichkeit verdanken aber alle diese Papiere, die Chartae nitratae, einfach oder mit Tropeïn-, resp. Nicotin-Zusatz, ihre schädliche Wirkung den Alkaloiden, ihren therapeutischen Werth den Pyridinen, deren Inhalation in einer Dosis von 4 bis 5 g dreimal täglich in einem geschlossenen Raume weit sicherer und schneller wirkt, als alle Räucherungen. 10 bis 15 Tropfen Pyridin auf ein Taschentuch gegossen, das man vor Mund und Nase hält, genügen in der Regel zur Hemmung des Anfalles. Fährt man dann eine längere Zeit hindurch mit den Pyridin-Inhalationen fort, so kann man eine vollständige Genesung ohne irgend ein anderes Hülfsmittel herbeiführen.

Befindet sich der Anfall auf der Höhe der Dyspnöe, so übt der Cigaretten- oder Papierrauch keine wahrnehmbare Wirkung mehr, man kann ihn nur noch bei drohenden späteren Anfällen in Gebrauch ziehen. Zu den Präventivmitteln ist er nicht zu

zählen. Die Wirkungen, die ich vermittelst des Pyridins constatiren konnte, sind weit anhaltender; sie dauern zwei und selbst drei Tage, so dass man, wenn Jodismus eintritt, zu ihnen als Hülfs- oder selbst als Ersatzmittel des Jods recurriren muss. Ist der Paroxysmus schon so weit entwickelt, dass Cyanose oder eine beträchtliche Lungenerweiterung eintritt, dann ist die Zeit für narkotische oder einfache Räucherungen vorüber, dann ist das Pyridin, als Einathmung vom Taschentuche oder als Inhalation, nicht zu umgehen, und das Morphium in Gestalt von subcutaner Injektion wird zur Nothwendigkeit; es sind das eben so prompte als wirksame Mittel in solchem Zustande. Wie Huchard für das Morphium nachgewiesen hat, nimmt die Dyspnöe dadurch nach Verlauf weniger Minuten ab und hört der Anfall mit seinem ganzen furchtbaren Symptomencomplexe auf. Das sind Verhältnisse, in denen die hypodermatische Praxis ihre nutzbringendste Anwendung findet und von wirklicher Superiorität sich erweist. Allein mehr darf man nicht davon verlangen; die Dauer ihrer Einwirkung auf die Respiration ist nur ephemer, man kann selbst sagen durchaus flüchtig. Man wäre also, wollte man versuchen, die so vortreffliche Procedur in eine dauernde Medication umzuwandeln und sie an die Stelle der Jodkalium- oder der Pyridinbehandlung treten zu lassen, genöthigt, sie ohne Unterlass anzuwenden. Dann würde aber der Morphium-Missbrauch mit allen seinen schweren Unzuträglichkeiten sich bald einstellen und der Morphinismus würde schliesslich, da er die Secretion oder die Expektoration unterdrückt, statt sie zu begünstigen, wie es das Jod und das Pyridin thun, allen Vital-Indicationen entgegenwirken. In perniciösen Fällen besteht die beste Combination in Pyridin-Einathmungen und Morphium-Injectionen.

Damit schliesst die Reihe der antiparoxystischen Mittel; alle anderen, die als solche gepriesen wurden, verdienen nur geringes Vertrauen, wie der Sauerstoff, das Ammoniak, oder müssen ein gerechtfertigtes Misstrauen einflössen, wie das Chloroform, das Stickstoffgas. Ganz zu verbannen ist vornehmlich das Amylnitrit, das eben so gefährlich als schwierig zu handhaben, eben so unsicher in seinen antidyspnöischen Wirkungen, als durch seine vaso-dilatatorischen Eigenschaften in der *Angina pectoris,* die aber gerade keine Spur von echter Dyspnöe zeigt, von Nutzen ist.

§ 70. Zwischenzeitliche und hygienische Behandlung.

I. Die *zwischenzeitliche Behandlung* schliesst keineswegs die Jodtherapie aus, verlangt sie vielmehr gebieterisch; nur um diesen Preis ist Heilung zu erreichen. Allein man darf daneben nicht die anderen Hülfsquellen, die uns die Aërotherapie und die Mineralwässer an die Hand geben, vernachlässigen. Unter den letzteren sind vornehmlich zu unterscheiden die Schwefelquellen wegen des Schwefelwasserstoffes, den man in ihnen einathmet, die Arsenikquellen wegen des Arseniks, den man mit ihnen trinkt, die alkalischen und Kochsalz-Quellen, die nur vermittelst der Kohlensäure wirken, welche sich aus ihnen ohne grossen Nutzen für die Kranken entwickelt.

II. Die *atmosphärische Hygiene* ist von grosser Wichtigkeit.

a) *Stadtwohnungen.* Statt den Aufenthalt in Städten zu fürchten, muss der Arzt vielmehr tief gelegene, vor stark bewegter Luft, die stets dem Kranken schädliche Staubpartikelchen herbeiführt und oft selbst enthält, geschützte Städte verordnen. In letzterer Hinsicht bietet die ruhige Atmosphäre grosser Centren um so mehr Vortheile, als die Winde sich an den Häusern brechen. Demnach muss der Asthmatiker in den tief gelegenen, wenn auch nebeligen Stadttheilen im allgemeinen seinen Wohnsitz wählen; es könnte in Wirklichkeit scheinen, als ob das, was dem allgemeinen Gesundheitszustande am wenigsten dienlich ist, am meisten der Respiration des Asthmatikers zusagt.

b) *Landwohnungen.* Wenn jedoch der Kranke, was wol vorkommen kann, *zwischen den vier Mauern zu ersticken* behauptet und sich nach dem Aufenthalte auf dem Lande sehnt, so muss man ihm eine vor Wind geschützte Oertlichkeit oder eine Gegend aussuchen, deren atmosphärische oder thermische Schwankungen sich auf ein Minimum reduciren. In der Hinsicht scheinen waldige Gegenden offenen Ebenen und Ackerland vorzuziehen zu sein, da hier die Luft im Frühling und Sommer mit vegetabilischem Staube, vornehmlich mit Pollen angefüllt ist, deren Einathmung oft die Entwickelung des Heu-Asthma hervorruft.

c) *Verdichtete Luft, Höhe, Seeluft.* Tief gelegene Regionen, mithin solche mit starkem Barometerdrucke und verdichteter Luft, sind auf alle Fälle für den Asthmatiker indicirt. Ein er-

fahrener Praktiker wird unter keinen Umständen die bewegte Luft der Höhen, die stark Sauerstoff- und Ozon-haltig ist, empfehlen, nicht Reisen nach Schneegebirgen, nicht den Aufenthalt in Alpenpässen gestatten, sich vielmehr dem Luftwechsel und noch mehr der Auswanderung nach den Stationen von 1800 Meter Höhe, *wohin alle Welt geht,* widersetzen. Der Typus einer verdichteten, ich möchte sagen comprimirten Luft wären die Küsten des atlantischen Oceans oder des Mittelmeeres, wenn nicht dort die Winde mehr herrschten, als auf dem Continente. Alles in allem aber wird der Aufenthalt an den Gestaden des Meeres weit besser vertragen, als das Wohnen in Berggegenden, und ist oft so nützlich, dass er als ein temporäres Heilmittel angesehen werden kann.

d) *Temperatur-Uebergänge.* Ich spreche hier nicht weiter von den unvermittelten Temperatur-Uebergängen, die der Kranke vermeiden muss. Es ist das eine banale Empfehlung, die übrigens, nach meinen Beobachtungen, weit weniger gebieterisch ist, wenn der Kranke genügend Jodkalium erhält; in dem Falle kann er sich, so zu sagen, ungestraft den thermischen Veränderungen aussetzen.

e) Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so scheint in den verdichteten, ruhigen, stagnirenden Medien der Stadt oder niedrig gelegener Gegenden sich eine Art Accommodation zwischen Atmosphäre und Athemorganen herzustellen. Das Luftbedürfniss wird verringert und dadurch werden die durch diese so gebieterische Empfindung sonst benöthigten Anstrengungen unnöthig. Schliesslich wird die ruhige Respiration oft selbst zu einer definitiven.

III. Die *Ernährungs-Hygiene* erfordert unsere Sorgfalt, jedoch weit weniger gebieterisch, als die Regelung der Luftverhältnisse. Die Art der Nahrungsmittel ist von geringerer Wichtigkeit, als ihre Menge, und es ist durchaus nothwendig, dass die Mahlzeiten, vornehmlich aber des Abends, nicht zu reichlich sind. Die Ausdehung des Magens durch die Gase der Digestionsgährung ruft durch Herauftreiben des Zwerchfells zwar keine Dyspnöe hervor, vermehrt sie aber. Vermeidet man diesen mechanischen Effekt, der leicht verständlich ist und auf alle Asthmatiker ohne Unterschied Anwendung findet, so mässigt man die Anfälle und

glaubt ein dyspeptisches Asthma zu heilen, während es sich um die einfache Linderung eines ganz gewöhnlichen Asthma handelt. Da die Magenerweiterung eine häufige Folge der exspiratorischen Anstrengungen ist, wodurch die Bauch- und Magenwandungen erschlafft werden, so findet man darin, dass durch Verminderung der Dyspnöe der Magen erleichtert wird, noch eine Veranlassung mehr zur Aufstellung eines gastrischen Asthma. Abgesehen von jeder Theorie muss die Nahrung, wenn auch substantiell, auf ein kleines Volumen reducirt und leicht verdaulich sein, so dass sie nur wenig Rückstand lässt. Das ist das sicherste Verfahren zur Vermeidung einer excessiven Bildung von Gasen in den Verdauungsorganen, zur Verringerung der Menge der unverdauten Produkte, zur Vermeidung von Ansammlung von festen und gasigen Stoffen, d. h. von Stuhlverstopfung, die viel zur Athembehinderung beiträgt.

IV. Die *Getränke* verdienen eine sorgfältige Beachtung. Die Kranken können und müssen selbst bei den Mahlzeiten eine ziemlich bedeutende Menge davon zu sich nehmen, damit der Speisebrei schleunigst aus dem Magen in den Darm geschafft wird, wo die Verdauung mit weniger Nachtheil und weniger Beschwerden für die Respiration vor sich geht. Warme aromatische Getränke, wie der Thee, erreichen dies Ziel vollständig durch ihre Menge, ihre warme Temperatur und ihre Zusammensetzung. Es ist notorisch, dass der Thee die Verdauung begünstigt; ja noch mehr, das Theïn und das Coffeïn, die übrigens identisch sind, üben auf das respiratorische Nervensystem eine physiologische Wirkung aus, die sich durch eine bedeutendere Leichtigkeit der Respirationsbewegungen und eine Verringerung des Athembedürfnisses äussert. Ein starker Kaffeeaufguss mit wirklichem Coffeïngehalte muss, statt nach der banalen Formel des Ausschlusses starker Getränke verboten zu sein, im Gegentheile des Morgens empfohlen werden, wie der Thee beim Mittagessen. Dagegen sind stark alkoholische Getränke absolut, relativ auch der Wein zu verbieten, und vornehmlich sind gasreiche Flüssigkeiten, wie die sogenannten Tafel-Mineralwässer, das Bier, der Apfelwein streng zu untersagen. Die Einführung von Kohlensäure in den Magen trägt nämlich nicht wenig zu seiner Ausdehnung bei, und die Absorption des kohlensauren Gases durch das Blut erinnert in ihren

Wirkungen nur zu sehr an die schädlichen Effekte der früher so gepriesenen, jetzt ganz aufgegebenen Gas-Inhalationssäle.

V. *Allgemeine Hygiene.* — *Hydrotherapie.* Die Patienten stellen gewöhnlich folgende Fragen: Soll ich warme Bäder oder kalte Douchen nehmen? Auf den ersten Theil der Frage ist die Antwort leicht zu ertheilen, der zweite verdient nähere Erwägung. Die Bäder, wie auch ihr Gehalt, ihre Temperatur, ihre Dauer sein mögen, werden schlecht vertragen; sie schaffen keine Erleichterung und können nur aus Reinlichkeitsrücksichten gestattet werden.

Die Hydrotherapie dagegen ist ein vielumstrittener Punkt. Es scheint, als ob das Asthma als primäres Nervenleiden mit vollem Rechte dies vortreffliche Mittel beanspruchen müsse, dessen Gebrauch für die Mehrzahl der Neurosen, der generellen, wie der Hysterie, der Chorea, der Paralysis agitans, oder der generell gewordenen, wie des Morbus Basedowii, der ursprünglich eine paralytische Neurose oder eine Ueberanstrengung des Herzens ist, ein gerechtfertigter ist. Und in der That preist die Mehrzahl der Hydrotherapeuten, Schedel, Fleury, Beni-Barde, Duval und einige Auctoren specieller Arbeiten über das Asthma, u. a. Théry, die Wohlthaten der kalten Douchen nicht nur beim rein nervösen Asthma, sondern auch bei Lungen- und Herzcomplicationen. Nun, die Erfahrung hat mir bisher gezeigt, dass es zwei Neurosen giebt, alle beide bulbär, nämlich die Epilepsie mit ihrem Ausgangspunkte in der Medulla oblongata und dem vasomotorischen Centrum, und andererseits das Asthma mit seinem Ankunftspunkte im bulbären Respirationscentrum, von denen die eine in der Regel durch die Hydrotherapie verschlimmert wird, während die andere meistens gegen die Anwendung der Douchen refraktär ist. Ich weiss sehr wohl, dass die Kranken oft ein vorübergehendes Wohlbefinden angeben; Beni-Barde sagt sogar »sie üben eine offenbare Ableitung aus und befreien den Lungenapparat«. Worin und wie? »Eine gewisse Zeit lang fortgesetzt, reguliren sie,« sagt er, »die Circulation (die gar nicht gestört ist), mässigen die nervöse Reizbarkeit (die hauptsächlich nur im Bulbus existirt) und stellen das Gleichgewicht in den organischen Bewegungen wieder her« (die nie aus dem Gleichgewichte gebracht sind). Doch lassen wir die physiologischen

Theorien, wie die flüchtigen Empfindungen des Kranken bei Seite, und fragen wir die Pathogenie und dann die Klinik.

Existirt auch nur ein einziger Fall von nervösem Asthma ohne mehr weniger andauerndes Emphysem? Giebt es ein Asthma, das nicht von Katarrh gefolgt ist? Wenn diese beiden Fragen absolut verneint werden müssen, wofür diese Arbeit den Beweis zu führen sucht, dann handelt es sich nicht mehr um ein abstraktes Asthma, um eine reine Neurose ohne Ausdehnung der Lungenbläschen, ohne katarrhalische Reizung der Bronchien. Nun, wenn dem so ist, wenn, wie man sagt, Lungenläsionen, Lungencomplication vorhanden ist, dann ist die Hydrotherapie verurtheilt. Sie ist es somit stets, denn vom ersten Anfall an besteht Alveolar-Erweiterung und später permanentes Emphysem, dauernde Bronchitis. Demnach existirt nur eine theoretische Indication für eine reine Neurose, d. h. für ein unauffindbares Asthma. Die Klinik hat übrigens ihr Urtheil über die Hydertherapie schon gefällt. Bei den zahlreichen Asthmatikern, die seit sieben Jahren in meiner Behandlung waren, habe ich durch das Mittel keinen einzigen Fall von Heilung beobachtet, dagegen sahen alle emphysematösen und um so mehr die cardialen Asthmatiker danach eine rapide Verschlimmerung ihres Leidens. Alle wirklichen hydrotherapeutischen Kuren, die von Erfolg gekrönt sind, haben mit irrthümlich diagnosticirten Asthmen zu thun, d. h. entweder mit den Pseudo-Asthmen, die dem Gebiete der Hysterie oder der Hypochondrie angehören und weder mit Emphysem noch mit Katarrh vergesellschaftet sind, oder mit den sogenannten dyspeptischen Asthmen, die nichts anders sind, als mechanische Dyspnöen durch Gas-Ektasie des Magens, oder endlich mit den sogenannten reflektorischen ovaro-uterinen Asthmen, die zur Domäne der generellen oder generalisirten Neurose gehören.

Ich fasse somit die Anordnungen der allgemeine Hygiene folgendermaassen zusammen: Keine medicinischen Bäder, keine Hydrotherapie, kein Seebad, und, setze ich noch hinzu, keine anstrengenden Körperbewegungen; Spazierengehen auf ebenem Boden und Reiten erleichtern die Athemfunktionen ohne körperliche Ermüdung hervorzurufen.

§ 71.

Causal-Behandlung des nervösen Asthma.

I. *Behandlung des pneumo-bulbären nervösen Asthma.* Das Asthma ist in der Regel das Resultat einer Reizung der sensiblen Endäste des respiratorischen Nervus vagus, und diese Reizung resultirt ihrerseits wieder meistens aus der Einathmung von besonderen Staubarten; das Ergebniss ist das nervöse Asthma oder das *Heu-Asthma.* Alle Regeln für die Behandlung, die wir formulirt haben, beziehen sich auf den ersteren Typus; es handelt sich jetzt nur darum, die Ursachen der Anfälle zu analysiren, zu untersuchen, welchen pulverförmigen Körpern kann man die Schuld beilegen? welches sind die atmosphärischen Verhältnisse, die thermischen Einflüsse? welches ist die Einwirkung des Lichtes auf die Erzeugung der Paroxysmen? Es ist oft möglich, ihnen durch geeignete elementare Vorsichtsmaassregeln vorzubeugen.

II. *Behandlung des Heu-Asthma.* Für das Heu-Asthma ist, welches auch seine Form sein mag, ob es sich um einen naso-laryngo-bronchialen Katarrh oder um eine Localisation in den Endigungen des Nervus vagus handelt, keine besondere Indication erforderlich ausser der, dass man dem Wohnen auf dem Lande wo möglich während Frühjahr und Herbst den Aufenthalt in der Stadt substituirt. Gleichzeitig oder selbst vor dem Auftreten der Dyspnöe-Anfälle unterwirft man den Kranken der Jodkalium- und Pyridin-Behandlung. Die von Parrot zugegebene Identität des Heu-Asthma mit dem nervösen Asthma kann sich bis auf alle Einzelheiten erstrecken; so sah ich ersteres sich in ein dauerndes Asthma mit allen seinen Folgen, als permanentes Emphysem, chronische Bronchitis, verwandeln. Es giebt somit durchaus keinen Grund zur Anordnung einer verschiedenen Behandlung, und die Erfahrung rechtfertigt diesen Ausspruch: Zwölf derartige Asthmatiker, deren Krankheit sich auf der Höhe oder auch auf dem Wege der Entwickelung befand, wurden vollständig geheilt.

III. *Behandlung des nasalen Asthma.* Zu den erregenden Agentien des Asthma gehört nicht nur der Nervus vagus, sondern der Nervus trigeminus macht ihm Concurrenz (s. § 17). Man darf nicht mehr an dem excito-motorischen Einfluss dieses

Nervens zweifeln; die Eindrücke von der Nasenschleimhaut aus, mag letztere nun verletzt, entzündet oder polypös erkrankt, ulcerirt oder selbst zerstört sein, erzeugen im respiratorischen Bulbus eine Uebererregung, die sich in Gestalt von Asthma-Anfällen äussert. Allein wie steht es nun mit nasenleidenden Asthmatikern, die nach den oft barbarischen Operationen an den Muscheln und der Nasenschleimhaut nicht die geringste Linderung verspüren? In solchen Fällen, sagt man, handele es sich nur um ein einfaches Zusammentreffen; und in der That ist die Intervention des centralen nervösen Elementes zur Erzeugung eines Reflexaktes erforderlich. So ist auch für die Entwickelung des Asthma eine krankhafte Uebererregbarkeit des Respirations-Centrums Bedingung. Da man nun nicht die Anzeichen dieses Uebermaasses des Reflexvermögens des Bulbus kennt, so kann man, was auch geschehen mag, in Versuchung kommen, den Nervus trigeminus, die Ursache des ganzen Leidens, seiner Kraft zu berauben. Extrahiren wir daher die Polypen, ihnen geschieht nur Recht; zerstören wir die Schleimhaut der Muscheln durch Aetzmittel, das ist, sagt man, ein heilbringendes Werk und, nach Hack, stets von Erfolg gekrönt. Was soll man zu solchen Sonderbarkeiten sagen, die nur dazu erdacht scheinen, um die Wahrheit in Betreff der asthmatischen Neurosen, die ihren Ursprung im fünften Nervenpaare haben, zu discreditiren? Könnte man nicht, wie ja auch Joal gethan hat, seine Zuflucht zu Nasendouchen und vornehmlich zur Applicirung von Cocaïn nehmen, das die Erregbarkeit der oberflächlichen Schleimhäute so ausserordentlich abschwächt? Das wäre doch wenigstens ein physiologischer und unschädllcher Versuch unter solchen Umständen.

IV. *Behandlung des sogenannten gastrischen oder dyspeptischen Asthma.* Da das Asthma auch anderen Nerven als dem Pneumogastricus entstammen kann, wie dem Nervus trigeminus oder selbst den Hautnerven, warum sollte nicht dasselbe in Betreff des gastrischen Nervus vagus der Fall sein, der doch ein Zweig desselben Stammes ist? Gegen diese Lehre von der Trilogie des Vagus lässt sich eine physiologische Antwort und ein klinischer Grund anführen. In einem und demselben Nervenstamme findet man Fasern, deren Funktionen wesentlich von

einander abweichen. So giebt es im Pneumogastricus gastrische, pulmonale und cardiale Aeste, von denen nicht nur jeder seine eigene Bestimmung hat, sondern die, jeder für sich genommen, nicht mehr Einfluss auf einander haben, als wenn sie vollständig getrennt wären. Ihre Eigenschaften hängen ausschliesslich von ihren Beziehungen zum peripherischen Organ oder von ihrer Verbindung mit dem verlängerten Marke ab, das gleichzeitig ein Perceptions-Organ im allgemeinen, ein Centrum für die *vaso-motorische* Innervation, ein neuro-motorischer Herd für die Respirationsmuskeln, ein Hemmungs-Centrum für das Herz ist. Wie und worauf soll nun eine pathologische Reizung des Magens, d. h. der sensiblen Endigungen des Nervus gastricus, wirken? Vielleicht auf den nodus vitalis oder das Respirations-Centrum? Irgend ein Experiment in der Beziehung existirt nicht. Haben vielleicht die Anhänger des gastrischen Ursprunges die Nervenfasern des Magens gereizt und dadurch eine Reflexwirkung oder irgend eine Störung im Respirations-Rhythmus hervorgerufen? Nur die Physiologie am grünen Tische hat sie geleitet, das Asthma musste eben gastrisch sein.

Und was sagt die Klinik dazu? Noch weniger, als die Theorie. Ich habe nachzuweisen versucht (s. § 18), dass die ganze Reihe von Erscheinungen, worüber der Asthmatiker stets klagt, nichts mit der echten, chemischen, denutritiven Dyspepsie zu thun hat, dass es folglich kein dyspeptisches Asthma giebt, dass diese ganze Störung von einer neuro-motorischen Atonie der Gastro-intestinal-Organe abhängt, die zu einem starken Tympanismus oder selbst zu einer Ektasie des Magens führt, dass endlich diese Erschlaffung der Muskelfasern des Magens, statt eine Ursache des Asthma zu sein, vielmehr im Gegentheile das fast unvermeidliche Resultat des Ueberganges des Asthma in den chronischen Zustand ist. Der Beweis hierfür ist leicht zu führen: Man behandle das Asthma mit Jodkalium oder Pyridin, und man wird damit auch in der Regel die Atonie und die gastro-intestinale Flatulenz zum Verschwinden bringen. Man mache es umgekehrt, bringe die absorbirenden, laxirenden, digestiven Mittel in Anwendung, und man wird es allerdings erreichen, dadurch den Patienten von den Gasen zu befreien, allein ohne irgend welche Wirkung auf das Asthma auszuüben, ausser vielleicht manchmal eine Verringerung der nächtlichen Dyspnöe hervorzurufen.

Ich resümire die Regeln für die Behandlung folgendermaassen: Da es kein dyspeptisches oder gastrisches Asthma giebt, da es sich nur um eine Nebenerscheinung des chronischen Asthma handelt, so muss man sich dabei bescheiden, die regulären Mittel zu verordnen und daneben einige Abführmittel und Absorbantien geben. Man beruhigt so die Klagen der Patienten und wirkt dabei den Regeln der Wissenschaft gemäss auf die Hauptkrankheit, um die es sich eigentlich handelt.

V. *Behandlung des sogenannten herpetischen Asthma, das in Wirklichkeit ein Haut-Asthma ist.* Zu den excito-motorischen Nerven des Asthma gehören ohne Frage die Hautnerven. Eine permanente physiologische und vornehmlich pathologische Reizung der Hautdecken kann zum respiratorischen Bulbus gelangen und die Erscheinungen des Asthma hervorrufen (§ 19). Wir werden bald sehen, ob die Hautausschläge Enantheme, d. h. Läsionen, Bronchiten bilden können. Die Frage begrenzt sich, wenn man nur die Bulbär-Neurose in Betracht zieht, und es ist unnöthig, in der Hinsicht ein Zurückschlagen auf die Lunge oder eine herpetische Diathese in Anspruch zu nehmen. Die klinischen Zeugnisse sind ein vollgültiger Beweis: Erstens die Wirkung der Jodtherapie, die das herpetische ebenso wie das gewöhnliche excito-motorische Asthma heilt und zwar ohne die geringste günstige oder ungünstige Modificirung des Hautleidens; zweitens die zweifelhafte Wirksamkeit der Arsenik-Präparate auf das Asthma, ungeachtet ihres vortheilhaften Einflusses auf die Hautläsion; drittens die Nutzlosigkeit, die Eingeweidekrankheit, die man dem Zurückschlagen des herpetischen Giftes oder Stoffes auf die Respirations-Organe zuschreibt, wieder auf die Peripherie zurückzurufen. Denn wenn wirklich, was aber nur ausnahmsweise eintritt, der Hautauschlag im Momente des Anfalles verblasst oder ganz verschwindet, so mag man die Hautfläche noch so sehr mit Revulsiven bedecken oder sie reizenden Räucherungen unterwerfen — die Aufforderung wird nicht vernommen; die innere Krankheit verfolgt ihren Lauf, und die äussere Affektion kann wieder auftreten, ohne dass sie den continuirlichen oder paroxystischen Gang des Asthma aufhält. Alle Humoral-Theorien fallen vor diesen Beobachtungen in sich zusammen, und es bleibt nur die Consequenz für die Praxis, dass man, statt das Ekzem oder die

Impetigo stärker zu reizen und sie wieder anzufachen, vielmehr den Reiz der Hautnerven beruhigen muss, denn es handelt sich nur um ein cutanes Asthma cutanen und nicht dartrösen oder herpetischen Ursprunges.

Behandlung des gichtischen oder arthritischen Asthma. Ausser diesen Ursachen reflektorischen Ursprunges, deren Behandlung eine specielle Sorgfalt verlangt, giebt es noch Bulbär-Neurosen centralen oder sanguinen Ursprunges, und unter ihnen ist in erster Reihe das auf Uricämie, d. h. auf Gicht beruhende Asthma zu nennen. Zieht man davon die chronischen Bronchiten und das Emphysem ab, die nur der Ausdruck einer cardiaco-vasculären gichtischen Affektion sind, so erreicht man eine ausserordentliche Beschränkung des nervösen Asthma, das nach Bouchard unter elf Gichtischen einmal, nach Lécorché nur einmal unter dreissig Gichtischen vorkommt, während ich bei Umkehrung der Fragestellung nur einmal unter fünfzig Asthmatikern einen Gichtischen gefunden habe. Somit bildet das Asthma, weit davon entfernt, eine Lungengicht zu sein, wie man sich noch jetzt zu behaupten gefällt, in Wirklichkeit nur eine seltene und in der That sehr zweifelhafte Aeusserung der Uricämie auf das Respirations-Centrum. Ausserdem ist noch zu bedenken, dass, wenn es sich bei einem Arthritiker (Gichtischen) zeigt, man darüber ganz im Unklaren ist, ob das der Fall ist, weil oder obgleich er gichtisch ist. Es giebt nur eine Bedingung, unter der es gestattet ist, dem Asthma einen solchen Charakter zuzuweisen, wenn es nämlich mit der Gelenkgicht alternirt.

In dem Falle sucht man natürlich die Harnsäure in den Gelenken zu fixiren und die uricämische Invasion der Lunge abzuwenden. Allerdings reüssirt man darin nur selten, und wenn auch selbst die Gicht wieder an der Peripherie zum Vorscheine kommt, so ist damit noch lange nicht die Sicherheit gegeben, dass die Lunge frei wird. Man mag die Gelenke noch so sehr mit den kräftigsten Reizmitteln peinigen, den Kranken noch so sehr schwitzen lassen, Jaborandi, Diaphoretica anwenden — diese Versuche sind fruchtlos, oder, wenn erfolgreich, wirkungslos.

Abgesehen von diesem Alterniren der regulären Gicht und der sogenannten abarticulären Zufälle, giebt es keine specielle Indication für die Lungen-Gicht. Das Asthma heilt durch die

gleichen Mittel, als ob es das ganz gewöhnliche wäre. Das Jodkalium schwächt und unterdrückt es später, ohne dass man genöthigt wäre, seine Zuflucht zu den eigentlichen antigichtischen Heilmitteln par excellence, wie zu den zur Bekämpfung der uricämischen Diathese bestimmten Alkalien, zu nehmen. Das Colchicum und die Salicylsäure, welche die Gichtanfälle heilen, sollten sogar *a priori* aufs ernstlichste verboten sein, weil man doch um jeden Preis die Gicht in den Gelenken festhalten will. Allein hier lässt wieder die Theorie im Stiche, denn das Colchicum und das Salicylat können neben der Jodtherapie gebraucht werden; der Patient kann so *intus et extra* genesen. Man wird dann ohne Zweifel sagen, dass die Salycilate und das Colchicum die überschüssige Harnsäure eliminiren? Allein wie geht es denn zu, dass sie dieselbe nicht auch aus der Lunge eliminiren, während die Salicylsäure, die ich einige Male in der Behandlung des Asthma versucht habe, im Gegentheile die Dyspnöe vermehrt und verschlimmert? Man muss daher ihre Anwendung während des gichtischen Asthma-Anfalles untersagen, sie zum wenigsten mit Jodkalium, das die Hauptrolle spielen muss, verbinden, und sich ihrer nur zur Verringerung einer etwaigen hochgradigen Intensität der Gelenkschmerzen bedienen.

§. 72. Behandlung des emphysematösen oder alveolären Asthma.

Das primäre Emphysem ist nur ein abstrakter Begriff. Mit Ausnahme des constitutionellen Emphysems im Kindesalter, sind die Alveolar-Erweiterung und die Ruptur der inter-alveolären Scheidewände stets das Ergebniss entweder des Asthma und der Dyspnöe, die dasselbe nach sich zieht, oder mechanischer Ursachen, unter denen der Bronchialkatarrh die erste Stelle einnimmt. Wenn somit die Lungenläsion secundär ist, so darf sie weder in der Diagnose, was nur zu häufig vorkommt, noch in der Therapie, wenigstens nur als schwere, persistirende Folgeerscheinung eine Rolle spielen. Um die Behandlung des anfangs paroxystischen Asthma mit seiner permanenten, chronischen Alveolen-Erweiterung handelt es sich, oder um die Bekämpfung des Bronchialkatarrhs. Das continuirliche Asthma mit seinen

verderblichen Folgen auf das Lungenparenchym und die verminderte oder aufgehobene Capillar-Circulation erfordert eine besondere Behandlung, die aber derjenigen der Bulbär-Neurose ähneln muss. Die Heilmittel sind im emphysematösen Asthma die gleichen wie im primären nervösen Asthma; nur die Anwendungsart ist eine verschiedene. Das dem Ursprunge nach katarrhalische Emphysem gehört dagegen zur Domäne der chronischen Bronchiten.

I. *Indicationen.* Alle Emphyseme, welchen Ursprung sie auch haben mögen, entstehen wesentlich durch den Verlust der Elasticität des Lungengewebes; die Lunge ist aufgeblasen, ihre retraktile Fähigkeit vermindert. Es handelt sich also darum, sie durch Verfahren, welche einen tiefen Eindruck auf das elastische Gewebe machen und die Textur des Lungengewebes modificiren, wieder herzustellen; — hierzu bieten sich uns dar, das Jodkalium, das Pyridin, die Aërotherapie, der Arsenik, die alle mehr weniger auf die Ernährung der Gewebe einwirken. Die zweite Indication betrifft die permanente Dyspnöe, das Resultat der Unthätigkeit der Lunge. Kann man ihr durch Injektion von Morphium, durch Einathmung von Pyridin, durch Räucherungen oder innerliche Gaben von tropeïnhaltigen Pflanzen, Mittel, die sich oft zur Linderung der Beklemmung wirksam und so oft unzuverlässig erweisen, wenn es sich um eine dauernde Wirkung im chronischen Asthma handelt, Genüge thun?

II. *Jodpräparate.* Das Jod (Jodkalium, Jodäther) scheint noch am ehesten im stande zu sein, dieser doppelten Indication nachzukommen. Ich habe ungefähr zwanzig Fälle von permanentem Asthma gesehen, das von einem allgemeinen Emphysem begleitet war, mit einer beträchtlichen Dyspnöe, die nicht Tag noch Nacht wich, durch die geringsten Anstrengungen zunahm und sich durch ein fast völliges Fehlen des Vesiculär-Athmens, ein allgemein verbreitetes Sibiliren, schwachen Herzstoss, Cyanose der Lippen und Extremitäten äusserte. In allen diesen Fällen, die allen gebräuchlichen Behandlungsmethoden, einschliesslich der Revulsiva und der pointes de feu, widerstanden hatten, gelang es mir nach längerer Anwendung der Jodtherapie, die Dyspnöe auf ein Minimum zu reduciren, so dass schliesslich die Luft wieder in die Lungen eindrang, und die Bronchien von allen Rasselgeräuschen, von

allen Schleimmassen, welche die Respirationscanäle bis in ihre letzten Verzweigungen anfüllten, frei wurden.

III. *Combinirung der Jodtherapie mit Herz-Medicamenten.* Es ist jedoch sehr wichtig, unter diesen permanenten Asthmen solche besonders auszuscheiden, die mit Oedem, mit Albuminurie und vornehmlich mit regressiver Metamorphose des Herzens complicirt sind. Die Schwierigkeit der Behandlung wächst nämlich mit jeder dieser Complicationen, die in Wirklichkeit Folgen der Erschlaffung des Lungengewebes sind, indem die Elasticität nicht mehr vorhanden, also auch nicht im stande ist, eine inspiratorische Blut-Aspiration zu erzeugen, den Rückfluss des venösen Blutes zum Herzen zu erleichtern. In solchen Verhältnissen kann die combinirte Anwendung des Jods mit cardio-vasculären Medicamenten, wie Digitalis, Convallamarin, Coffeïn, die günstigsten Resultate in Bezug auf die Herzaktion, die vor allen Dingen unterstützt werden muss, herbeiführen. Bei Hydropsien und statischer Nephritis bildet die Milchkur eines der vortrefflichsten Hülfsmittel. Kann nun das Jod in solchen schweren Zuständen ausserdem als ein Mittel von trophischer Wirkung auf das Lungengewebe angesehen werden? Ich weiss es nicht; was ich aber weiss, ist, dass es ein antidyspnöisches Agens ersten Ranges, ein mächtiger Modificator der Schleimabsonderung der Bronchien und Bronchiolen, ein Mässiger des respiratorischen Eindruckes auf den nodus vitalis ist, dessen reflektorische Uebererregbarkeit es zügelt. Für sich allein oder unterstützt von Pyridin und cardialen Medicamenten verhindert es die Erschlaffung des Herzens und die Schwächung der Gefässwände; und damit ist alle Gefahr beseitigt.

IV. *Aërotherapie.* Im Emphysem asthmatischen oder bronchialen Ursprunges scheint die Aërotherapie einen Triumph zu feiern. Nach den ersten Beobachtern (Pravaz, Sandahl, Vivenot, Lange) sollte man durch Einathmung comprimirter Luft eine völlige Widerherstellung der Lunge in ihrer ganzen Integrität, mit einem Worte eine Radialheilung zu Wege bringen können und zwar folgendermaassen:

a) Das Zwerchfell, sagt man, steigt tiefer als gewöhnlich herab, die Lunge erweitert sich und erleichtert so die Luftzufuhr. Allein wenn das Zwerchfell mechanisch so weit hinuntergedrängt wird, dass es in die Bauchhöhle hineinragt, und die Darmgase

14*

vor sich her drängt, dann kann diese Verschiebung doch nur die schon durch das Asthma hervorgerufene Verlängerung des Thorax noch vermehren. Man muss demnach mit Lange annehmen, dass diese Vorwölbung des Muskels nach unten nicht existirt, dass aber seine Musculatur nach und nach an Kräften gewinnt, wie das ja bei den Muskeln im allgemeinen und hauptsächlich bei den Respirations-Muskeln stattfindet. Es wäre das ein Vortheil, weil man so die Energie des ganzen Respirations-Aktes in der Weise vermehrt, dass die Luft bis in die letzten Lungenbläschen eindringen kann.

b) Die Respiration wird langsamer, tiefer, die Inspiration leichter, während die Exspiration dagegen mühsamer und prolongirter würde, so dass sie statt des normalen Verhältnisses von 4 zu 5, ein solches von 4 zu 7 und selbst von 4 zu 11 aufweist. Das ist aber doch offenbar kein Vortheil für den Asthmatiker, dessen Exspiration ja schon so wie so eine, so zu sagen, endlose ist.

c) Die elastische Kraft der Lunge tritt, sagt man ganz unzweifelhaft deutlicher hervor. Allerdings macht sich, wie Knauthe beobachtet hat, zu Ende der Sitzung, wenn die Spannung der Luft abnimmt, das Sinken des Atmosphärendruckes auf der Haut und in den Lungen bemerkbar, wie die Injektion der Hautdecken und der oberflächlichen Schleimhäute beweist; dann soll auch die Lunge sich energischer zusammenziehen. Das wäre also die Lösung des so viel bestrittenen Problems der Heilung des asthmatischen Emphysems.

Danach müsste man also weit mehr auf die successive Wirkung der Verdünnung als auf den direkten Effekt der verdichteten Luft zählen.

d) Aus dieser mechanischen Einwirkung resultire eine vermehrte Blutzufuhr zu den Central-Organen, während dieselbe nach der Peripherie abnehme; es wäre das eine günstige Bedingung für den Gasaustausch. Was kann aber eine solche arterielle Congestion für die Schleimhäute, die schon in Folge der Erweiterung ihrer Gefässe mit Blut gefüllt sind, für einen Nutzen haben? Uebrigens werden diese Ergebnisse von P. Bert und Mosso, die jeden mechanischen Einfluss leugnen, bestritten.

e) *Chemische Wirkungen.* Auf die chemischen Wirkungen der Absorption einer grösseren Menge Sauerstoff führt P. Bert

die Resultate der Aërotherapie zurück. Doch ist, setzt er hinzu, diese Zunahme nur eine mässige und genügt sicher nicht zur Erklärung der Zunahme des Gewebe-Tonus. Was bleibt danach von allen physiologischen Angaben für die Aërotherapie des Emphysems noch verwendbar?

V. *Therapeutische Resultate.* Die klinischen Resultate sind nicht entscheidender. Wenn auch die palliative Wirkung dieser Methode, die oft längere Zeit anhaltende Erleichterung, welche die Kranken durch die comprimirte Luft verspüren, nicht geleugnet werden kann, so lässt sich doch die Anmaassung, auf diese Weise eine Radicalheilung des chronischen Emphysems bewirken zu wollen, nicht aufrecht erhalten, schon aus dem ganz einfachen Grunde, weil man die Compression nicht über $^1/_{40}$ Atmosphäre Ueberdruck treiben darf, wenn man nicht Gefahr laufen will, die Erweiterung der Lungenbläschen zu vermehren, eine Ruptur der Alveolar-Wandungen herbeizuführen, endlich die schon zum grossen Theile gefährdeten Capillaren zu zerreissen und so Congestionen und selbst Hämorrhagien der Lunge hervorzurufen.

Somit ist es gefährlich, das angegebene Maass zu überschreiten, unnütz, über die Zahl von vierzig bis sechzig Sitzungen hinauszugehen, wichtig, zum Schlusse in nicht condensirter Luft athmen zu lassen. Die constante Verminderung des Druckes in der umgebenden Luft wirkt genau wie die Ausathmung in verdünnte Luft; nur so lässt sich die Wiederherstellung der Elasticität verstehen. Da aber die Rückkehr zum normalen Luftdrucke nicht von vollständiger Austreibung der Residualluft der *erweiterten* Alveolen gefolgt ist, so wird man sich in Acht nehmen müssen, den mechanischen Effekt des pneumatischen Cabinets auf die endgültige Zunahme der elastischen Kraft nicht zu hoch anzuschlagen. Die Radicalheilung ist somit zweifelhaft; sie ist es um so mehr, wenn das Emphysem ein eingewurzeltes ist, wenn es schon die Textur der Lunge und ihrer Gefässe geschädigt, wenn es die Thoraxwandungen vorgedrängt und deformirt, wenn es die compensatorische Thätigkeit des rechten Herzens übertrieben und verbraucht hat.

Demnach darf allerdings die Aërotherapie angewandt werden, allein nur als palliatives, symptomatisches Mittel. Auf eine definitive Heilung darf man dabei nicht rechnen.

VI. *Pyridin - Aërotherapie.* Das gilt aber nicht für die Pyridin-haltige Atmosphäre, die jene sehr vortheilhaft ersetzt.

VII. *Arsenik und Arsenik-haltige Mineralquellen.* Der Arsenik und die Arsenik-Wässer dürfen in Betreff der Zukunft des Patienten nicht mehr Zuversicht einflössen, als die Aërotherapie, wenn es sich um solche dystrophische Lungen-Emphyseme mit Deformation des Thorax handelt.

VIII. *Antidyspnöische Mittel.* Die antidyspnöischen Mittel, wie Morphiuminjektion, Quebracho, Einathmung von Solaneen-(Tropeïn- oder Nicotin-)Rauch können nicht den Anspruch erheben, eine Heilmedication zu sein. Ich fürchte mich nicht davor, das Morphium zur Verringerung der Dyspnöe selbst dann anzuwenden, wenn die cardio-vasculäre Circulation gelitten hat; allein ich fürchte seinen Missbrauch und ich verbanne es aufs strengste, wenn eine ödematische Infiltration oder eine congestive Nephritis sich gebildet haben. Es wäre nämlich das sicherste Mittel gleichzeitig die Nierenfunktion zu vermindern und eine Hervorrufung der in Hydropsien so nützlichen Diurese zu verhindern.

IX. *Lungen - Gymnastik.* Für solche emphysematische Asthmatiker, die an einer deformirten tonnenförmigen Brust, an sehr ausgesprochener Cyanose, an sehr hochgradigen Dyspnöe leiden, hat man eine Art Lungen-Gymnastik vorgeschlagen, die in langen und tiefen Inspirationen besteht, welche der Kranke alle zwei Stunden fünfzehn bis zwanzig Minuten lang vornehmen muss, indem er langsam durch die Nase einathmet, den Athem eine Zeit lang einhält und sodann die inspirirte Luft langsam wieder ausathmet. Rossbach, der dies Manöver zur Erleichterung der Aspiration des Blutes in die Lunge und der Ventilation des Organs empfiehlt, hält es für ein ausgezeichnetes Mittel; allein er vergisst, uns die klinischen Beweise dafür zu liefern.

§ 73. Behandlung des katarrhalischen Asthma und der chronischen Bronchiten.

I. *Physiologische Aufzählung der Behandlungsmethoden.* Im Bronchial-Asthma und in chronischen Broncho-Katarrhen hat man die entgegengesetztesten Medicationen angewandt, nämlich:

1. Die *hypersecretorischen Medicamente,* wie das Jod, die Ex-

pektorantien, die Diaphoretica, die eine rasch vorübergehende Wirkung haben, und das Pyridin mit zweifelhaftem Erfolge.

2. *Die austrocknenden Medicationen.* Eine zweite Reihe von Heilmitteln wird in ganz anderer Absicht angewandt, nämlich zur Verringerung oder gänzlichen Beschränkung der Absonderungen.

Das *Terpin* ersetzt die Terpenthin-Präparate mit bedeutendem Vortheile.

Narcotica. Die Narcotica, die Solaneen, die Cannabis erzielen gleichfalls eine Beschränkung der *Secretion,* allein auf etwas gewaltsame Weise, und wirken schädlich auf die Schleimhäute. Allerdings tragen sie mehr als das Terpin zur Linderung des Hustens und der Dyspnöe bei.

3. *Nicht genau definirte Medicationen.* Eine dritte Reihe von Mitteln umfasst den *Arsenik,* die *Alkalien,* die *Schwefel-* und *Kochsalzwässer,* die *Molken;* doch ist ihre Wirkung auf die katarrhalische Secretion noch nicht genügend definirt. Sie sollen, sagt man, die entzündlichen Schwellungen der Schleimhäute zertheilen und so den Typus der Absonderungen verändern; allein man weiss nicht wie. Noch weniger vermag man eine Erklärung über die Wirkungsweise der schon genannten äusseren Applicationen zu geben.

4. Die *Klimatotherapie* und die *Aërotherapie* sind dagegen von reeller Wichtigkeit.

II. *Indicationen nach der Natur der Secretion im bronchitischen Asthma und in den chronischen Bronchialkatarrhen.* Die Anwendung dieser, dem Anscheine nach so ganz verschiedenen Medicationen beruht auf der Natur der Secretion, die das Bronchial-Asthma und die Bronchokatarrhe charakterisirt. Wenn das Asthma die Bronchien ergreift und sich dort fixirt, so geschieht das zuerst in Gestalt des trockenen, sibilirenden Katarrhs, später als Schleimkatarrh. Der erstere führt rascher zum Emphysem, der andere zur mechanischen Dyspnöe, dem Resultate der Verstopfung aller Bronchialkanäle mit Entzündungsprodukten. Die Broncho-Katarrhe lassen sich, und zwar schon oft von ihrem Beginne an, in trockene Katarrhe und in seröse oder schleimig-eitrige Bronchorrhöen eintheilen. Die Menge und die Beschaffenheit dieser Secretionen üben nun einen leicht verständlichen Einfluss auf die Therapie aus und bedingen, je nachdem die Secre-

tionen eine paroxystische Dyspnöe und unaufhörlichen Husten hervorrufen, wie man es im ersteren Falle beobachtet, oder je nachdem sie, wie in den Bronchorrhöen, eine fortwährende Dyspnöe mit oder ohne Husten-Anfälle zur Folge haben, ganz entgegengesetzte Indicationen.

III. *Causal-Indicationen.* Die Causal-Indicationen, die dem Anscheine nach eigentlich das Bestimmende bei der Wahl der Medicationen sein müssten, kommen in Wirklichkeit erst in zweiter Linie in Betracht, und zwar aus folgenden Gründen: Mag man mit einer klimatischen primären chronischen Bronchitis, oder mit einem Bronchokartarrh eines Herpetischen, Gichtischen, Lymphatischen zu thun haben — die angenommenen besonderen Eigenschaften derselben beziehen sich immer nur auf die Menge und die Beschaffenheit des Exsudates, auf den Zustand der Schleimhaut, d. h. auf die Läsion und ihre Heiltendenz, mit einem Worte auf Alles mit Ausnahme der Ursache, der man nicht im stande ist, direkt zu Leibe zu gehen, denn die antidiathetischen Heilmittel haben die Probe noch nicht bestanden.

§ 74. Hypersecretorische Medicamente.

I. *Jod.* Das Secretionsvermögen des Jod's, das seine Hauptfunktion bei der Behandlung des nervösen Asthma bildet, kann und muss auch bei der Therapie des Bronchial-Asthma zur Verwendung kommen. Wenn das Exsudat spärlich und consistent ist, macht das Jod es flüssiger, reichlicher und homogen, so dass die inspirirte Luft leichter das intra-bronchiale Hinderniss überwinden kann. Ist dagegen die Secretion reichlich, so scheint das Jod besser nicht angewandt zu werden oder selbst contraindicirt zu sein. Allein vergessen wir nicht, dass das Asthma in den katarrhalischen Zustand erst nach einer längeren Reihe von Anfällen übergeht, die anteponirend geworden sind und die Respiration hochgradig gestört haben. In solchen Fällen wird die Dyspnöe, die, so sagen, ihren ursprünglichen Charakter, ihren nervösen Ursprung nicht vergessen hat, fortdauernd unter dem Einflusse der Jodpräparate ausserordentlich abnehmen. Das Jod wirkt hier wie ein Antidyspnöicum, indem es den Eindruck, den die Schleimhaut, die weniger empfindlich gegen äussere Einflüsse

wird, empfängt, mässigt und andererseits die Reflexerregbarkeit des Bulbus herabsetzt.

In der Behandlung der primären, vom Asthma unabhängigen Bronchialkatarrhe zeigt sich eine unbestreitbare Inferiorität der Jodpräparate im Vergleiche zu ihrem antiasthmatischen Vermögen. Nehmen wir an, es handele sich um einen trockenen Katarrh (Laënnec), der sich durch consistente, reizende Exsudate charakterisirt, die einen unaufhörlichen, krampfhaften Husten mit einer fortwährenden Beklemmung, wie im sibilirenden und permanenten Asthma bewirken, so wird das Jod ohne direkte Wirkung auf den Husten sein. Man muss es daher mit einem Narcoticum combiniren, und es wird nur unter dieser Bedingung nützliche Dienste leisten. In Bronchiten mit reichlicher, seröser oder schleimig-eitriger Secretion kann das Jod nur zur Modificirung der Textur der Bronchialschleimhaut dienen, indem es ihre Circulation belebt und heilsame Hyperämien in den Geweben, die sich in einem regressiven oder selbst atrophischen Zustande befinden, erzeugt.

In chronischen Katarrhen, die aus einer Blutstase bei Herzkranken hervorgehen, hat die Jod-Medication einen doppelten Vortheil: Sie wirkt auf das Herz, indem sie dessen Thätigkeit erhöht, und gleichzeitig auf die degenerirten arteriellen Gefässe, indem sie die Funktionen der gesund gebliebenen Partieen anregt.

II. *Pyridin.* Es verflüssigt erstlich die Secretion und verändert vornehmlich ihre Natur, zumal wenn es sich um fötide Secretionen handelt.

III. *Expektorantien und Diaphoretica.* Zu den Medicamenten, welche das Vermögen haben, die *Expektoration* durch Verflüssigung der Bronchialsecretion zu erleichtern, gehören das *Kermes* und das *Kalium stibicum,* die *Ipecacuanha* in fracturirter Dosis, die *Polygala Senega,* die *Folia Jaborandi,* das *Ammonium chloratum*, das *Apomorphin.*

a. *Kermes. — Kalium stibicum.* Die unlöslichen Antimon-Präparate, wie das Kermes minerale, ein dreifaches Schwefeloxyd, und das Stibium oxydatum album, ein zweifach Antimon-saures Kali, müssen in ganz kleinen fracturirten Dosen verschrieben werden, um nicht brechenerregend zu wirken, ersteres zu 0,1 bis 0,15 g in vierundzwanzig Stunden, letzteres zu 2 g pro die. Nach

diesem Verfahren erzielt man in der Regel einen leichteren, reichlicheren Auswurf in solchen acuten Bronchiten, die sich auf dem Boden eines chronischen Katarrhs gebildet haben. Sobald man eine genügende Menge des Medicamentes eingeführt hat, verwandelt sich das bis dahin trockene und sonore Bronchialrasseln in feuchte Rasselgeräusche; die Schleimsecretion gestattet dann das Wiederauftreten des Vesiculärathmens in Regionen, wo es momentan durch die Verstopfung der Bronchien aufgehoben war. Darauf tritt ein *nauseoser* Zustand mit Beschleunigung der Herzthätigkeit und Diaphorese ein, von der man zu Gunsten der katarrhalischen Affektionen Nutzen zu ziehen gesucht hat. Solche Mittel sind aber nur vorübergehend in acuten Recrudescenzen von Bronchokatarrhen mit chronischem Verlaufe indicirt.

b. *Ipecacuanha.* — *Emetin.* Die Ipecacuanha, deren Wirksamkeit auf dem Emetin beruht, wird als Expectorans und Nauseosum in Gestalt eines Infus von 1 : 200 angewandt. Sie erzeugt dann Uebelkeit, ein Gefühl von Abgeschlagenheit und von Muskelprostration, profuse Schweisse, Salivation, stärkere Secretion des Mundschleims und vornehmlich eine Hypersecretion des Bronchialschleimes. Hierdurch wird der den Husten hervorrufende Reiz gemildert und die erkrankte, der Ruhe bedürftige Schleimhaut kommt leichter zur Heilung. Aber auch dies Mittel hat, und zwar noch mehr als die Antimon-Präparate, nur eine flüchtige Wirkung, die mit so unangenehmen, anstrengenden Erscheinungen auftritt, dass man sie nicht ohne ernste Nachtheile für die Kräfte des Kranken häufiger anwenden darf. Man reservire daher die Ipecacuanha ausschliesslich für entzündliche Exacerbationen.

c) *Polygala Senega.* — *Saponin.* Die Senega ist ein populäres Heilmittel, welches Saponin, das dem Emetin ganz analog, aber schwerer absorbirbar ist, enthält und nur in sehr starker Dosis wirksam ist. Aus dem Grunde hat die Senega auch einige Vortheile vor der Ipecacuanha voraus: sie kann nämlich, weil sie weniger leicht Uebelkeit, dagegen eine reichliche Schleimsecretion erzeugt, eine längere Zeit hindurch genommen werden; sie passt somit besser für chronische Katarrhe.

d) *Ammonium chloratum.* Es giebt eine Reihe von Expektorantien aus der Klasse der Ammoniak-Präparate, die weder eine nauseose, noch eine diaphoretische Wirkung haben. Sie sind

hypersecretorische und gleichzeitig das Schleimexsudat verflüssigende Medicamente. Zu dieser Zahl gehört das Ammonium chloratum, das ganz anders als die übrigen Ammoniak-Präparate wirkt und erhebliche Vortheile in der Behandlung des chronischen Katarrhs bietet (Delvau).

e) *Apomorphin.* Neben den Expektorantien, die fast alle Diaphoretica sind und vor dem Morphium, das allerdings auch ein kräftiges Schwitzmittel, aber ein bronchiales Antisecretorium ist, hat das Apomorphin seinen Platz, das eine nauseose Eigenschaft wie die Ipecacuanha, eine diaphoretische wie die Jaborandi und eine hyperkrinische wie die Expektorantien hat. Es ruft leicht eine Anämie der Bronchial-Schleimhaut hervor, was jedoch einer Vermehrung der Secretion nicht im Wege steht.

f) *Jaborandi. — Pilocarpin.* Die Jaborandi, oder vielmehr ihr Alkaloid, das Pilocarpin in subcutaner Injektion zu 1 bis 2 Centigramm, bildet ein sehr energisches Diaphoreticum und Nauseosum, dessen Anwendung nur in accidentellen Perioden von acuter Entzündung der Bronchien indicirt ist.

§ 75. Die Schleimhaut austrocknende Mittel. — Terpin.

Sämmtliche Präparate des Terpenthins, des Eucalyptus, der Balsame, der Harze können und müssen von jetzt an hinter dem Terpin zurückstehen, das deren wesentlichen, wirksamen Bestandtheil ausmacht, wie aus meiner jüngsten Mittheilung an die Académie de médecine (28. Juli 1885) hervorgeht. Ich wiederhole aus dieser Notiz alles das, was die chronische Bronchitis betrifft.

Vorbemerkung. Kürzlich hat Professor Lépine, mein früherer erster klinischer Assistent, in den Hospitälern zu Lyon mit einem der Derivate des Terpenthin, dem Terpin, Versuche angestellt, und die therapeutischen Wirkungen, die er erzielt hat, haben auch dazu angeregt, die Wirkung dieses Produktes auf die Respirationsschleimhaut näher zu studiren. Die Resultate, die ich nach Anwendung dieses neuen Medicamentes beobachtete, schienen mir interessant genug, um eine Mittheilung an die Akademie zu verdienen.

I. *Chemie*[1]). Das Terpin ist nichts anderes als das Bihydrat

[1]) Die chemischen Notizen sind von meinem pharmaceutischen Assistenten, Herrn Baudran.

des Terpenthins. Seine chemische Zusammensetzung ergiebt sich aus der Formel $C_{20} H_{16} (H_2 O_2) + 2$ Aq. Es bildet sich durch direkte Vereinigung seiner Componenten allemal, wenn das Terpenthin in längerer Berührung mit Wasser gelassen wird.

Darstellung. Man stellt diesen Körper durch folgendes Verfahren her: Eine Mischung von 3 Theilen 80 pCt. Spiritus, von 4 Theilen Oleum Terebinthinae und von 1 Theil Acidum nitricum wird in Woulf'schen Flaschen vertheilt, die man der Sonne aussetzt. Man lässt vermittelst eines Ventilators einen Luftstrom vier Tage lang durch die Flüssigkeit gehen. Im Anfange erhitzt sich die Flüssigkeit; schon vom zweiten Tage an ist der Geruch des Oels modificirt. Nach dem vierten Tage giesst man die obere Schicht ab und giesst zur unteren Schicht Wasser; gleichzeitig wäscht man die decantirte Flüssigkeit aus und setzt das Auswaschwasser der die untere Schicht bildenden Flüssigkeit zu. Nach einigen Stunden setzt die Mischung eine gewisse Menge gelblicher, sehr durchsichtiger Krystalle ab. Diese Krystalle, die man zwischen zwei Bogen Filtrirpapier presst und sodann durch Umkrystallisirung nach Auflösung in Alkohol oder kochendem Wasser reinigt, geben das reine Terpin.

Chemisch-physikalische Eigenschaften. Das Terpin erscheint in Gestalt von graden Prismen mit rhombischer Basis, ist vollkommen durchsichtig, oft sehr umfangreich und hat kein Drehvermögen. Die Krystalle erfordern zu ihrer Auflösung 200 Theile kaltes und 22 Theile kochendes Wasser. Hundert Theile 85 pCt. Alkohols lösen 14 Theile davon. Sie sind ebenso löslich in heissem Terpenthinöl, heissem Aether und heissen fetten Oelen.

Unter dem Einflusse von *Salpetersäure* in geringer Quantität und heiss bekommt das Terpin einen starken Hyacinthen-Geruch. Mit *Schwefelsäure* erhält man eine rothgefärbte Lösung. Verdünnt man die Flüssigkeit mit Wasser, so schlägt sich eine grünliche Harzmasse nieder.

Nachweis des Terpin's im Harn. Die beiden zuletzt genannten Reaktionen gestatten den Nachweis ganz minimaler Mengen Terpin's im Harn. Zu dem Ende nimmt man 100 Cc. Harn, den man mit 40 Cc. gewöhnlichem Aether behandelt; man decantirt die überstehende Flüssigkeit und vertreibt den Aether durch Verdunstung. Setzt man dann einen Tropfen concentrirte Salpeter-

säure am Rande des Schälchens zu, so sieht man eine prächtige, zuerst gelbe, dann tief rosa-rothe Färbung auftreten. Ausserdem beobachtet man, dass das aus dem Urin gefällte Terpin nicht mehr den gleichen Geruch hat; das Produkt erinnert gleichmässig an Hyacinthe und Citrone; dies möchte zu dem Schlusse führen, dass bei Einführung des Terpins in's Blut ein Theil sich als Terpinol ausscheidet, das einen solchen Geruch hat, während ein zweiter Theil in Gestalt von Terpin fortgeht, welches geruchlos ist.

Die Anwendungen dieser Angaben für die Urologie des Terpins beim Menschen ergaben sich aus diesen Thatsachen naturgemäss.

Chemischer Vergleich mit dem Terpenthin, dem Terpenthinöl und dem Terpinol. Die verschiedenen Varietäten des Terpenthin, die in Frankreich gebräuchlich sind, wie das von Bordeaux, über das Unverdorben, Laurent, Rose, Caillot specielle Untersuchungen angestellt haben, enthalten in ihrem, vom Oel getrennten harzigen Bestandtheile verschiedene Säuren, die Pinin-, die Pimurin- und die Sylvinsäure; es ist somit keine genau definirte Composition. Das im Handel vorkommende Terpenthinöl besteht zum grossen Theile aus einer Mischung von Terebenthen mit flüchtigeren kohlenstoffhaltigen Substanzen oder mit beständigeren Produkten, die sich aus dem im Verlaufe der Destillation des Terpenthins oxydirten Terebenthen bilden. In diesen Mischungen findet man oft Krystalle von Terpin (das in Wirklichkeit das Bihydrat des Terebenthen ist), sie haben desshalb nicht mehr die ozonisirende Eigenschaft des Terpenthins, das bis zu 5 Procent Sauerstoff bindet (Berthelot).

Terpinol. Herr Tanret hat vor kurzem durch Behandlung des Terpins mit Schwefelsäure eine ölige, farblose, nach Hyacinthen riechende Masse erhalten, das Terpinol, mit dem unser College Dujardin-Beaumetz und sein Schüler Herr Guelpa experimentirt haben, die dem Terpin jede Wirksamkeit auf die Bronchialsecretion absprachen, ihm dagegen Verdauungsstörungen zuschrieben. Da aber das Terpinol wegen seines höchst unangenehmen Geschmackes nur in Kapseln oder in Mischung mit Natrium benzoicum verschrieben werden kann, so schien es mir vorzuziehen, meine Untersuchungen mit dem Terpin zu beginnen, und somit habe ich nur dies hinsichtlich seiner physiologischen und therapeutischen Wirkungen studirt.

II. *Experimentelle Physiologie.* Die physiologischen Wirkungen des Terpins auf das Nervensystems, das Herz, den Verdauungscanal sind bei Thieren gleich null. Lépine constatirte bei einem Hunde, dem er eine Terpininjektion gemacht hatte, eine leichte Albuminurie und eine geringe Hämaturie; bei einem zweiten Hunde beobachtete er nach Erhöhung der Dosis auf 3 g eine Beschleunigung der Athembewegungen, Fieber, Albuminurie, und das Thier starb am dritten Tage nach einer abundanten Hämaturie. Allein nach Dujardin-Beaumetz und Guelpa kommt nichts dergleichen vor, das Terpin hat selbst in starker Dosis gar keine Wirkung auf den Respirationsapparat, und es sind zur Erzeugung ernster Zufälle sehr hohe Dosen nöthig, mindestens 2 g auf das Kilogramm Körpergewicht des Thieres, d. h. 50 g Terpin für einen Hund von 25 Kilogramm Gewicht.

Anders verhält es sich mit dem Terpenthinöl. Rossbach und Fleischmann (*Fortschritte d. Med.,* 1882), die an höheren Thieren experimentirten, sahen das Oel nach Injektion in's Blut schwere Lungenläsionen bedingen, die nicht eintraten, wenn man 5 g Oel in den Magen bringt. In diesem letzteren Falle kommt es zu gastro-intestinalen Alterationen mit Einwirkung auf das Nervensystem. Bei einem tracheotomirten Thiere, das er Terpenthin-Luft einathmen liess, constatirte Rossbach eine ganz bedeutende Abnahme der Bronchialsecretion; gleichzeitig sah er die Gefässe der Schleimhaut sich contrahiren, die Schleimhaut anämisch und für eine Zeit lang trocken werden.

Diese interessanten Thatsachen stimmen durchaus mit der klinischen Beobachtung überein und sind entscheidend.

III. *Physiologische Wirkungen beim Menschen.* Beim Menschen constatirt man genau die gleichen antisecretorischen Erscheinungen und gleichzeitig die Unschädlichkeit des Terpins. Bei fünfzehn an verschiedenen Krankheiten leidenden Patienten, denen das Medicament bis zu 2 g pro die gegeben wurde, verzeichnete ich stets diese Modification der Secretion, ohne dass sich die geringste Veränderung im Pulse und im Respirationstypus einstellte.

Der Urin blieb quantitativ normal, das Terpin ist kein Diureticum im wahren Sinne des Wortes. Die Beschaffenheit des ausgeschiedenen Urins hielt sich innerhalb der Normalgrenzen, ob-

wohl das Terpin constant im Harn vermittelst Schwefelsäure nach dem oben angeführten Verfahren nachgewiesen werden konnte. Es scheint jedoch in pathologischen Zuständen in so fern auf das Harnsystem einzuwirken, als es die Epithelien der Ausscheidungswege modificirt; alte Cystiten und Blennorrhagien zeigen unter dem Einflusse dieses Mittels namhafte Besserungen.

Das Terpin bietet demnach alle Vortheile des Terpenthinöls, ohne dessen Unzuträglichkeiten im Gefolge zu haben.

IV. *Dosen und Anwendungsweise.* Die Höhe der Dosis ist von grosser Wichtigkeit: 20 bis 40 Centigramm vermehren und verflüssigen, nach Lépine, die Bronchialsecretion in subacuten und chronischen Bronchiten. Wenn es vornehmlich darauf ankommt, die übermässige Bildung des Bronchialschleims zum Versiegen zu bringen, so muss die Verordnung mindestens 80 Centigramm bis 1 g betragen; nur unter dieser Bedingung werden die Schleimhäute modificirt und ihre Absonderungen vermindert. Man giebt das Medicament am besten in Pillenform; von den 10 Centigramm enthaltenden Pillen lässt man zwei zu jeder Mahlzeit nehmen, sechs Stück täglich. Später erhöht man den Pillengehalt bis auf 15 Centigramm, so dass die tägliche Dosis 90 Centigramm und bis zu 1,20 g beträgt.

Da das Terpin in Alkohol leicht löslich ist, so kann es auch in folgender Weise gegeben werden: Terpin 10,0 g, 85 gradig. Alkohol 150,0 g, Aq. dest. 100,0 g. S. 3mal täglich bei der Mahlzeit einen Esslöffel voll.

In dieser Darreichungsweise in Lösung oder besser in Pillen bewirkt das Terpin nicht die geringste Verdauungsstörung, wie man sie constant nach dem Gebrauche des Terpenthins und vornehmlich des Terpenthinöls beobachtet.

V. *Therapeutische Wirkung auf die Bronchialschleimhaut und auf die Gefässe.* Die Wirkung des nach dieser Methode gegebenen Terpins lässt sich in zwei Worten zusammenfassen: Ist eine übermässige Bronchialsecretion vorhanden, so vermindert das Terpin sie oder hebt sie gänzlich auf; ist eine broncho-pulmonale Hämorrhagie vorhanden, so wirkt das Medicament als Hämostaticum und steht in keiner Beziehung den antihämorrhagischen Tränken nach, die fast alle als Grundlage die verschiedenen Terpenthinöle haben.

Das Terpin, das als ein hochgradiger Modificator der Bronchialschleimhaut und als eine Art Bronchial-Austrockener angesehen werden kann, ist somit bei allen Entzündungen des Respirations-Apparates zu verordnen, die sich durch eine schleimig-eitrige Hypersecretion und einen reichlichen Auswurf auszeichnen.

VI. *Therapeutische Anwendungen beim chronischen Katarrh.* Bei echten, primären und vom katarrhalischen Asthma zu unterscheidenden chronischen Bronchiten ist das Terpin von günstiger Wirkung. Die eitrige oder schleimige Expektoration nahm in den sieben Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, prompt ab; sie schien sogar vollständig zu versiegen. Bei einem Patienten im Salle Saint-Christophe (Bett No. 15) mässigte schliesslich eine alkoholische Terpinlösung (10,0 g auf 150,0 g Alkohol und 100,0 g Wasser) in einer Dosis von drei bis vier Esslöffel voll, d. h. von 2 g Terpin in vierundzwanzig Stunden, innerhalb weniger Tage den Katarrh, der schon sechs Jahre dauerte und sich durch allgemein verbreitete schnurrende oder feuchte Rasselgeräusche, durch einen höchst abundanten eitrigen Auswurf, durch eine fast fortwährende Dyspnöe charakterisirte, so weit, dass die Bronchialsecretion bedeutend beschränkt wurde; das Schleimrasseln verschwand, und in der Lunge fand ich, abgesehen von etwas Pfeifen in den Spitzen, ganz normales Vesiculärathmen. Der Patient verliess das Hospital in einem guten Gesundheitszustande. Unter diesen sieben Fällen befand sich ein Fall von Bronchiektasie, der prompt durch dies Verfahren günstig modificirt wurde.

VII. *Physiologische Parallele zwischen dem Terpin und dem Terpenthin.* Die Wirkungen des Terpins sind, wie man sieht, die gleichen wie die des Terpenthins, allein sie sind unvergleichlich erfolgreicher, rascher und vornehmlich von weit weniger schädlicher Nebenwirkung; das Terpin hat keine einzige der Unzuträglichkeiten des Terpenthinöls. Nach ihrer Einbringung in den Magen erzeugen die Terpenthin-Kapseln einen scharf brennenden Geschmack, Speicheln mit Trockenheit der Mundschleimhaut, Appetitlosigkeit mit Unbehaglichkeit, Uebelkeit und selbst Erbrechen, Koliken und oft Durchfall. Dagegen klagte keiner meiner Patienten über die geringste unangenehme Empfindung nach Ein-

führung der Terpin-Pillen und selten nach Einführung der alkoholischen Lösung, und ich konnte selbst nach wochenlangem Gebrauche des Medicamentes keine gastro-intestinale Störung nachweisen. Wenn man bedenkt, wie bei Phthisikern die Integrität der Verdauungsfunktionen, welches Medicament man auch anwenden mag, ein wesentliches Desiderat ist, so wird man leicht die Vortheile einsehen, welche dies neue therapeutische Agens in der Behandlung der bronchorrhöischen Formen der Lungenphthise gewährt.

VIII. *Résumé.* Das Terpin ist ein energischer Modificator der Respirationsschleimhaut und ein kräftiges Antisecretorium.

1. Es vermindert und bringt rapide den eitrigen Auswurf zum Versiegen in Lungenkatarrhen und chronischen Bronchiten, die vom Asthma unabhängig sind und eine Dyspnöe nur durch Anfüllung der Bronchien hervorrufen. Das Terpin ist das beste Mittel zur Verringerung der bronchialen Hypersecretion.

2. Wegen seiner prompten, sicheren und von physiologischen Unzuträglichkeiten freien Wirkung verdient es den Vorzug vor den Terpenthin- oder Theer- oder Fichtennadeln-Präparaten und -Syrupen, die so wenig davon enthalten, und vor dem Terpenthin, das nicht gut vertragen wird. — Es hat wegen seiner absoluten Unschädlichkeit und seiner leichten Verdaulichkeit selbst vor dem Kreosot Vortheile voraus.

3. Die besten Verordnungsweisen dieses Medicamentes sind die Pillenform oder die alkoholische Lösung, die beste Dosis ist ein Gramm.

4. Im emphysematösen oder katarrhalischen nervösen Asthma, das vom primären Katarrh streng zu scheiden ist, sind das Jod und das Pyridin von unbestreitbarer Superiorität.

§ 75 a. Verschiedene Antisecretoria.

Unter den Antisecretorien muss ich den *Theer* anführen, der in Form von Räucherungen vermittelst des Pyridins wirkt, die Fichtennadeln, die Terpin enthalten. Eine specielle Indication ist für die Balsame und Benzoate, das Kreosot und den Eucalyptus nöthig.

a) *Balsame und Benzoica.* Die Balsame spielen als Adjuvantia

eine gewisse Rolle in der Behandlung der chronischen Bronchial-Katarrhe, doch darf man sie nur in mässigen Dosen geben. Die Benzoësäure unterliegt im Körper zum grossen Theile einer hochgradigen Modification; sie verliert ein Molekül Wasser, verbindet sich mit einem Atom Glycocol und bildet so das Benzoglycol oder die Hippursäure, die in den Urin übergeht und auch als solche sich im Blute nephrotomirter Thiere vorfindet. In starker Dosis bedingt die Benzoësäure einen beträchtlichen Abgang an Albuminaten (Salkowsky, Virchow). In der therapeutischen Dosis von 1 bis 2 g pro die und in Pillenform ist sie von je her als Expectorans in apyretischen Bronchiten mit Schleimansammlung in den Bronchien angewandt worden.

b) *Kreosot.* Ebenso wie die Benzoë-Präparate wirkt auch das Kreosot kräftig auf die Athemorgane. Die Kreosotsäure gehört, wie Benzoësäure zur Reihe der aromatischen Säuren. Sicher ist, dass bei den fünfundzwanzig offenbaren Heilungen, die Bouchard und Gimbert unter ihren dreiundneunzig Patienten erzielten, die Besserung sich durch vollständiges Verschwinden des Hustens und des Auswurfes sowie durch Unterdrückung der grossblasigen Rasselgeräusche zeigte. Es handelte sich in diesen Fällen allerdings um Phthisiker, allein nach den erzielten Erfolgen ist man zu der Annahme berechtigt, dass gleiche Modificationen wol auch um so mehr bei katarrhalisch Erkrankten sich einstellen möchten. (S. Bd. I in Betreff der Verordnungsweise.)

c) *Eucalyptus.* Der *Eucalyptus globulus* in Infus (10 g pro Liter), in Tinctur (10 g). Seine Derivate, das ätherische Oel, das Eucalyptol, das Cloëz aus dem sogenannten Oleum Eucalypti australe gewonnen hat, und das man für eine Mischung zweier verschiedener Terpene hält (Schulz), alle diese Präparate scheinen von sehr günstiger Einwirkung auf solche schleimig-eitrigen Bronchorrhöen zu sein, deren Exsudat sich zersetzt und flüchtige Fäulniss-Säuren erzeugt.

§ 75b. Narkotische und taninhaltige Antisecretoria.

I. *Narcotica. — Inhalation von Tropeïnen. — Cannabis. — Morphium.* Sämmtliche Narcotica, die Tropeïne in Gestalt von

Räucherungen, die von so grossem Nutzen in der Behandlung des nervösen Asthma sind, verlieren im trockenen oder feuchten katarrhalischen Asthma und vornehmlich in Bronchialkatarrhen ihre Vortheile zum grössten Theile. Handelt es sich um Folgezustände des Asthma, d. h. um permanentes Bronchial-Asthma mit Emphysem, so kann man wol noch genöthigt sein, zu Pyridin- oder Tropeïn-Dämpfen, oder selbst zum Morphium seine Zuflucht zu nehmen, um der Dyspnöe, die zeitweise bedrohlich und asphyktisch wird, ein Ende zu machen. Allein das ist auch die einzige Indication und sie wird nur um den Preis schwerer Unzuträglichkeiten erkauft. Da nämlich die Narcotica die Absonderungen zum Versiegen bringen oder ihnen eine festere, zähklebrige Consistenz verleihen, wodurch die Bronchien für Luft undurchgängig werden, da sie gleichzeitig den dem Husten vorhergehenden Nerveneindruck, wie die zur Vollziehung des Hustens bestimmten exspiratorischen Kräfte abschwächen, so entsteht dadurch eine erschwerte Expektoration und eine Obliteration der Bronchien, Lungen-Atelektase mit allen ihren ernsten Folgen. Schon um diese Gefahren der Ansammlung festerer Exsudate zu vermindern, werde ich stets ohne Bedenken den Narcoticis Jod zusetzen, das ihren Hauptfehler verbessert, indem es gerade im Gegentheile die Absonderung begünstigt und die Dyspnöe vermindert.

In den chronischen Bronchiten haben die Mittel noch eine weitere Indication, aber die gleiche Unzuträglichkeit; der Husten verlangt nämlich wegen seiner Heftigkeit und seiner Dauer nothwendig die Verordnung von Narcoticis, und zwar hauptsächlich von Morphium. Auch hier bildet die Unterdrückung der Sputa eine Gefahr, der man aber durch Zusatz von Expektorantien oder sicherer von Jod-Alkalien vorbeugen kann.

II. *Adstringentien. — Tannica.* Die Adstringentien, und hauptsächlich die Tannica, finden aus dem Grunde, weil sie die Secretionen mässigen, nur in pituitösen oder schleimig-eitrigen Bronchorrhöen Anwendung, und auch dann darf man ihnen keine sehr grosse Wichtigkeit zugestehen.

Die *physiologische Wirkung* ist in der That eben so schwer zu präcisiren, wie das therapeutische Resultat. Das Tannin geht ins Blut nur in Gestalt von alkalischen oder gelösten Albumina-

ten über; nun, in dem Falle kann doch von einer adstringirenden Wirkung auf die Gefässe oder auf die Organe keine Rede mehr sein. Es ist somit wahrscheinlich, dass es in den Blutkreislauf in Gestalt von Gallussäure eindringt, und durch Vermittelung des Blutes wirkt es einerseits auf die Respirations-Schleimhäute, deren Absonderungen es vermindert und wonach es in sogenannten Bronchorrhöen indicirt scheint; andererseits schreibt man ihm adstringirende Eigenschaften zu, wodurch die Gefässe contrahirt, verengt werden. Allein gerade das Gegentheil findet statt (Lewin, Rosenstein): die Gefässe erweitern sich nach *localer* Anwendung von Tannin (Rossbach). Seine Wirkung ist eine andere auf die Schleimhäute, als auf ihre Capillaren. Das Tannin erzeugt nämlich durch seine Berührung mit der Schleimhaut Anämie, und nichts desto weniger wird die Secretion vermehrt; es ist demnach eine ischämische Hypersecretion.

§ 76. Verschiedene Modificirer der Bronchial-Secretion.

Unter diesem Collektiv-Namen fassen wir den Arsenik und die arsenikhaltigen Mineralwässer, die alkalischen, Schwefel- und Kochsalzquellen, die Gasinhalationen und die Revulsiva zusammen.

I. *Arsenik.* Der Arsenik besitzt antidyspnöische Eigenschaften, die aber in den katarrhalischen oder emphysematösen Dyspnöen des Bronchial-Asthma unzulänglich, in den katarrhalischen Dyspnöen, die ganz mechanischer Natur sind, aber gleich Null sind; im Gegensatze zum Jod und zu den Terpinen hat er keine secretorische Function und modificirt er weder die Qualität noch die Quantität des Exsudates. Vom Morphium und den Tropeïnen unterscheidet er sich dadurch, dass er den Husten nicht mildert. Worin besteht demnach nun seine so sehr gepriesene Wirkung im Bronchial-Asthma und in Bronchokatarrhen? Indem er durch die Bronchial-Schleimhaut zur Ausscheidung gelangt, wirkt er auf ihre Ernährung wie auf alle Parenchyme; indem er sich im Gehirn anhäuft, ist er wahrscheinlich von Einwirkung auf das bulbäre Respirationssystem; indem er endlich das Herz- und Gefässsystem lähmt, die Bauchgefässe erweitert, vermindert er unzweifelhaft den intravasculären Druck in den

Lungen. Das sind aber nur einfache Vermuthungen, aus denen sich keine bestimmten therapeutischen Indicationen abstrahiren lassen. (S. Bd. I §§ 144 und 145.)

Die im Mont-Dore, in der Bourboule, die gleichzeitig kochsalzhaltig ist, im Royat, das eine eisen-arsenikhaltige und eine alkalische Quelle nach Art der Emser besitzt, bei katarrhalischen Asthmatikern erzielten Resultate gestatten keinen Zweifel an der günstigen Wirkung des Arsenik; allein präcise Regeln für ihren Gebrauch sind noch nicht aufgestellt.

II. *Mineralwässer, Schwefel-, alkalische, Kochsalzquellen. Schwefelwässer und Schwefelwasserstoffgas.* Alle Schwefel-, alkalische wie Cauterets, Barèges, Kochsalz- wie Eaux-Bonnes, Schwefelkiesel- (Luchon, Aix), Kalk- wie Enghien, Pierrefonds, Gyps- (Saint-Honoré), Jodschwefel- (Challes), Jodkochsalz-Quellen (Allevard), sie alle verdanken ihre Wirkung weit mehr dem Schwefelwasserstoff, als den Bädern, die nicht absorbirt werden, als dem Getränke, das kaum 0,04 bis 0,07 g Schwefel per Liter enthält, als endlich dem Inhaliren und Zerstäuben des Wassers, das kaum in die oberen Athemwege gelangt. Die Physiologie dieser Wässer ist die des Schwefelwasserstoffes. Unter dem Einflusse dieses Gases nun verringern sich die Bronchialsecretionen und werden derart modificirt, dass sie ihren purulenten Charakter verlieren. Handelt es sich um einen primären chronischen Katarrh, so erfährt er unter dem Einflusse der Schwefel-Thermalbehandlung die glücklichsten Modificationen; ist der Katarrh ein Begleiter oder eine Folgeerscheinung des Asthma, so wird er wenigstens in seinen Schranken gehalten; ist er endlich das Resultat einer durch Herz- oder Gefässleiden erzeugten vasculären Stase, so kann eine Verschlimmerung eintreten, denn das Schwefelwasserstoffgas begünstigt, wie alle kalten oder warmen Schwefelquellen, die Lungencongestion, obwohl es im allgemeinen eine merkbare Beruhigung der Circulation, manchmal selbst eine Wiederkehr der physischen Kräfte bewirkt.

Alkalische Quellen. Die Quellen von Ems, von Royat, von Vichy (Quelle Chomel) erfreuen sich eines gewissen Rufes in der Behandlung der Katarrhe.

Physiologische Experimente. Zu consistentem Schleime zugesetzt, lösen die Alkalien das Mucin auf (Rossbach) und ver-

flüssigen die Secretion; ausserdem bewirken sie lebhaftere Bewegungen des Wimperepithels (Virchow). Diese lebhafteren Bewegungen und die Verflüssigung der Exsudate sollen die Erklärung für die leichtere Expektoration des Bronchialschleims abgeben.

Injicirt man nun 2 g Natrium carbonicum ins Blut einer tracheotomirten Katze (Rossbach), so sieht man die Schleimhaut blass, gräulich aussehend werden und die Secretion acht bis zehn Minuten lang gänzlich versiegen. Nach Trockenlegung der Schleimhaut vermindert oder unterdrückt das Medicament die Secretion, was man der Gefässanämie nicht zuschreiben kann, denn durch eine Reizung der gefässzusammenziehenden Nerven nimmt die Anämie zu und doch dauert die Schleimabsonderung fort.

Wirkungen beim Menschen. Wendet man diese Ergebnisse auf den Menschen an, so stösst sie alle bisher angenommenen Theorien um. Statt zu den Verflüssigern und Expektorantien zu gehören, müssen die Alkalien von jetzt ab als das sicherste Mittel zur Decongestionirung der Schleimhaut, zur gleichzeitigen Verminderung der Schleimabsonderung und folglich zur Heilung des Kranken angesehen werden. Man darf aber nicht unterlassen hinzuzufügen, dass auf die Schleimhaut selbst dirigirte Zerstäubungen alkalischer Lösungen keine Wirkung haben oder die Schleimhaut reizen.

Kochsalz-Quellen. Die Kochsalz-Quellen wetteifern mit den alkalischen, zum wenigsten in Betreff der sogenannten torpiden, lymphatischen oder skrophulösen, Katarrhe. Wir werden bei Gelegenheit der Causalbehandlung auf diese Frage näher eingehen.

III. *Revulsiva* (s. Bd. I, § 169). Von den Revulsiva hat man ausser einer augenblicklichen Linderung der Brustschmerzen und der Dyspnöe Nichts zu erwarten. Die Spanischen Fliegen, die pointes de feu haben keine ableitende Wirkung auf die Bronchitis, und die Entzündung der Bronchien weicht durchaus nicht einer in den Hautdecken hervorgerufenen vasomotorischenen Congestion oder einer Entzündung der Cutis.

§ 76a. Fortsetzung der Modificirer der Bronchial-Secretion.

I. Die Aërotherapie nimmt die chronischen Bronchiten noch mehr, als das Emphysem für sich in Anspruch. Ohne der chemischen Wirkungen, die auf einen leichteren Gasaustausch unter

dem Einflusse der comprimirten Luft hinauslaufen, noch der dynamischen Wirkungen, deren Ziel die Lungen-Ventilation, d. h. die Erneuerung der Residualluft ist, zu gedenken, muss man vornehmlich die Decongestionirung der Bronchial-Schleimhaut in Betracht ziehen, deren Resultat eine Abschwellung der Schleimhaut, eine Verminderung der Secretion und folglich des Hustens, und der Dyspnöe, die zuweilen bis zur Cyanose geht, wäre. Die Expektoration selbst würde in so fern leichter, als die Schleimpfröpfe, soweit keine vollständige Verstopfung des Bronchialcanals besteht, von der Stelle geschafft werden könnten. Die Exspiration in verdünnte Luft sollte die Expektoration noch mehr erleichtern (Schnitzler).

Therapeutische Resultate. Sommerbrodt hat vermittelst dieser combinirten Methode die günstigsten Resultate erzielt. Haenisch zählt sogar vollständige Erfolge nach fünf bis acht Sitzungen, und Störk hält die Aërotherapie für jedem anderen Verfahren überlegen. Biedert und Schnitzler kommen dagegen zu gemässigteren Schlussfolgerungen: dies wichtige Hülfsmittel ist für trockene oder schleimige chronische Katarrhe zu reserviren, bei denen andere Medicationen versagt haben.

Verbindung der Aërotherapie mit der Räucherungsmethode. Bei solchen Zuständen kann man ein Alterniren zwischen Inhalationen von Pyridin-Dämpfen und dem Aufenthalte in comprimirter Luft eintreten lassen.

II. *Klimatotherapie.* Eine wichtige Frage wirft sich stets bei Gelegenheit der Klimatotherapie auf. Das permanente oder exacerbirende Bronchial-Asthma ist in seinem Verlaufe keineswegs, wie das paroxystische Asthma, von den Launen der Atmosphäre abhängig. Während sich der Asthmatiker im Beginne der Krankheit in Folge von einer Veränderung des Wohnortes, von dem Aufenthalte in einer grossen Stadt, in einer tief gelegenen, ruhigen, von Wind geschützten Gegend oft erleichtert fühlt und selbst frei von seinen Anfällen wird, kümmert sich der katarrhalische Asthmatiker gar nicht um solche Wanderungen. Vorausgesetzt, dass er den atmosphärischen Wechsel vermeiden kann, ist er, wenn auch nicht von der Krankheit geheilt, so doch vor den bronchitischen Exacerbationen geschützt, die so oft der Ausgangspunkt neuer Dyspnöe-Attacken werden. In solchen Fällen be-

kommen warme Klimate mit geringen barometrischen Schwankungen ganz vorzüglich. Mag der Kranke an den Gestaden des mittelländischen Meeres verweilen oder sich selbst ein unveränderliches Klima schaffen, er wird vor Asthma-Rückfällen geschützt sein, weil er sich nur selten oder schwer eine Bronchitis zuziehen wird, welche jene erzeugt oder verschlimmert.

Ebenso und um so mehr verhält es sich mit den chronischen Katarrhen. Der trockene Katarrh bessert sich vornehmlich durch eine gleichförmige Klimatotherapie, die den so lästigen Husten und die hochgradige Dyspnöe durch geeignete Umwandlung des Exsudates, das sie durchgängiger für die Luft macht, mildert. Die Blennorrhöe und der schleimig-eitrige Katarrh fordern nicht so gebieterisch solche Verhältnisse des umgebenden Mediums, wie sie das katarrhalische Asthma und der trockene Katarrh beanspruchen; die schleimige oder schleimig-eitrige Secretion wird selten durch das Klima verringert, doch sah ich ausnahmsweise eine grosse Besserung im Zustande von Katarrhalischen durch einen prolongirten Sommeraufenthalt in den Alpen und in grossen Höhen sich einstellen. Es giebt in der Beziehung keine feststehende Regel.

§ 77. Causal-Behandlung des katarrhalischen Asthma und der chronischen Bronchiten.

Die chronischen Bronchiten sind meistens primär, ohne andere Ursache als thermische Einflüsse, oder sie sind cardiovasculär, wie es oft bei Greisen, die an einer arteriellen Sklerose leiden, vorkommt. Die ersteren können geheilt werden, die anderen weichen desshalb nicht, weil sie unter der Herrschaft der Herzstörungen stehen. Allein diese Dichotomie, diese primäre oder secundäre, dem Anscheine nach so einfache Localisirung, ist in jeder Weise verdreht worden, und die Bronchiten haben ihren localen Ursprung verloren, um ein philosophisches Gepräge zu bekommen oder um der constante Ausdruck einer Diathese, d. h. einer krankhaften Constitution zu werden. Bald beruft man sich auf eine skrophulöse Diathese, was so viel heisst wie eine Bronchitis bei einem Tuberculose-Kandidaten oder bei einem lymphatischen Kinde; bald glaubte man in den Bronchiten

die Züge von Hautexanthemen oder von herpetischen Leiden zu finden; allein dies Leiden ward verworfen und die herpetische Diathese im Arthritismus ertränkt, der allein sich hielt mit Hülfe seiner mächtigen Erfinder und seiner begeisterten Vertheidiger. Wenn die Gicht in der That nur sehr fragwürdige asthmatische Neurosen erzeugt, ist sie im Gegentheile recht wohl im stande, den chronischen Katarrh zu erzeugen, allein nach Art des hohen Alters, d. h. durch Arteriosklerose. Der Katarrh der Gichtischen ist längst bekannt, die arteriellen und cardialen Sklerosen bilden, so zu sagen, die Regel und oft die Gefahr für die alten Gichtischen; nennt man das broncho-pneumonische Gicht, so täuscht man sich in Wirklichkeit nur in Betreff der Bezeichnung und des Ursprunges dieser schweren Bronchiten, denn es sind keine echten Katarrhe, sondern materielle und indirekte Folgeerscheinungen der Gelenkgicht. Wir haben somit zu besprechen: 1. die einfachen und primären chronischen Bronchiten; 2. die cardio-vasculären chronischen Bronchiten; 3. die gichtischen Bronchokatarrhe; 4. die internen herpetischen Localisationen; 5. den bronchialen Lymphatismus.

I. *Primäres, katarrhalisches Asthma und primäre Bronchiten.* Für diese Krankheiten passen alle Medicationen der bronchitischen Formen im allgemeinen. Wir haben, was die therapeutischen Modificationen anbetrifft, wie sie die Form des Katarrhs und die Natur des Auswurfes mit sich bringt, nichts hinzuzusetzen.

II. *Katarrhalisches Asthma und Katarrhe alter Leute. — Cardio-vasculäre Bronchiten.* Schwierigkeiten jeder Art erschweren die Lösung dieses therapeutischen Problems. Es handelt sich darum, die Secretion, die oft zu zähklebrig ist, zu begünstigen, oder auch eine zu reichliche zum Versiegen zu bringen; es ist nothwendig, nach Verfahren athmen zu lassen, die den Husten mässigen und den Auswurf erleichtern, ohne den einen oder den anderen ganz zu unterdrücken. Die Zahl der zur Erfüllung dieser verschiedenen Ziele geeigneten Mittel ist ausserordentlich beschränkt.

a) *Nutzen des Jods.* Unter allen Verhältnissen kann das Jod von Nutzen sein, um der Secretion ihren halb consistenten Charakter wiederzugeben, um so der Luft den Durchgang durch

die Schleimmassen zu gestatten, um endlich die Ansammlung consistenter Exsudate in den Bronchiolen zu hindern. Ist die Bronchorrhöe vorherrschend, so ist das beste Mittel die Verbindung des Jodkaliums mit Terpin in grosser Dosis; man bringt so die Hypersecretion zum Versiegen und der pituitöse Katarrh wird gemässigt und gleichzeitig echt schleimig. Im ersteren Falle somit Kalium jodatum in täglicher Dosis von 2 oder 3 g ohne Opium-Zusatz; im zweiten dieselbe Quantität mit Zusatz von Terpin.

In allen Fällen ist es von Wichtigkeit, von Antimon-Expektorantien und Nauseosen ganz abzusehen, da sie die Kraft des Herzens, die wir ja schon vorher bei den meisten Greisen leidend finden, ausserordentlich herabsetzen. Die Brechmittel haben nur eine rasch vorübergehende Wirkung; unter den Expektorantien ist das Ammonium chloratum das einzige, das von den Unzuträglichkeiten der anderen Nauseosa oder Diaphoretica und von den Gefahren der anderen Ammoniak-Präparate frei ist.

b) *Gefahr der Narcotica.* Ausser wenn es sich um eine hochgradige permanente Dyspnöe oder um einen ganz unwiderstehlichen Husten handelt, verwerfe ich die Narcotica jeder Art, die Morphium-Injektionen eben so wohl, wie die Tropeïn-Räucherungen. Sie haben die schwere Unzuträglichkeit, dass sie die Expektoration unterdrücken.

Contra-Indicationen von Seiten des Zustandes der Nieren, des Herzens und der Gefässe. Mehr als jedes andere Medicament werden die Narcotica durch eine cardio-vasculäre Alteration contraindicirt, die so häufig die Ursache und die Quelle des Greisen-Asthma und von Blutstasen sind. Vornehmlich bedingt die concomitirende skleröse Nephritis dadurch, dass sie die Gifte verhindert, den natürlichen Ausscheidungsweg einzuschlagen, ihre Anhäufung im Blute. Dieselbe Wirkung ist unzweifelhaft nach jeder Medication zu befürchten. So habe ich eine solche im Jahre 1877 bei Gelegenheit der Salicylate veröffentlicht; Bouchard und Chauvet haben diese Cumulativwirkungen in Folge Nieren-Insufficienz mehr allgemein und vollständiger studirt; allein ich beeile mich, nach einer langjährigen Erfahrung hinzuzufügen, dass man, bevor man unter derartigen Umständen alle Medicamente insgesammt verdammt, man zuvor sich Gewissheit darüber verschaffen

muss, ob die organische Alteration das Secretionsgewebe stark ergriffen hat, oder ob sie interstitiell und folglich sklerös ist; hierin liegt die Gefahr, während die parenchymatöse Nephritis, die indessen mehr Eiweiss giebt, oft einen grossen Theil der Niere intakt, oft auch die Niere der anderen Seite ganz unversehrt lässt. Im letzteren Falle hat man in der That stark riechende Substanzen ungeachtet der Nephritis abgehen sehen; übertreiben wir demnach nicht die Furcht vor einer Vergiftung in Folge mangelhafter Ausscheidung. Andererseits ist es von grosser Wichtigkeit, die Natur der Medicamente in Betracht zu ziehen. So zeigen Medicamente, die leicht und rasch eliminirt werden, wie das Jodkalium, bei weitem nicht die Cumulations-Erscheinungen, während dagegen die Narcotica, wie das Morphium, das nicht nur schwerer in den Urin übergeht, sondern sogar eine Secretions-Verminderung herbeiführt, toxische Wirkung zu toxischer Wirkung fügen.

d) *Anwendung der Aërotherapie.* Die pneumatische Methode ist von den Contra-Indicationen, die wir soeben aufgestellt haben, frei und scheint um so mehr Vortheile zu versprechen, als ihr Nutzen in den chronischen Bronchiten noch weit mehr als im Asthma zu prädominiren scheint. Allein wir dürfen nicht vergessen, dass beim Greise der chronische Katarrh in einem Abhängigkeitsverhältnisse zu den vasculären und cardialen Alterationen steht. Es handelt sich hier um durch die Herzentartung erzeugte venöse Stasen; es handelt sich weiter um ein substantielles Emphysem mit Zerstörung der Capillaren und des elastischen Lungengewebes. Wenn nun auch die Aërotherapie eine momentane Erleichterung der Respiration verschaffen kann, so darf man doch auf diese Heileigenschaften nicht rechnen ohne Gefahr zu laufen, dass diese Capillaren zerreissen. Die Klinik bestätigt übrigens die Vergeblichkeit dieser Versuche.

e) *Arsenik.* Dies Gift, das vornehmlich durch die Bronchial-Schleimhaut ausgeschieden wird und ihre Ernährung begünstigt, aber dabei den Blutdruck in allen Theilen des Circulations-Systems, mit Ausnahme des Bauches, herabsetzt, schwächt schliesslich die allgemeine und die Lungen-Circulation und erzeugt dann durch sein prolongirtes Verweilen in der Leber und im Gehirne die Unzuträglichkeiten einer wirklichen Imprägnirung der

Parenchyme. Diese Erwägungen müssen uns auf der Hut sein lassen gegen die Gefahren des Arsenicismus.

f) *Mineralwässer.* Die Frage der Mineralwässer ist eine complicirte. Soweit es sich um das Trinken arsenik- oder salzhaltiger, schwefeliger oder alkalischer Thermal-Wässer handelt, findet man bei prolongirtem oder excessivem Gebrauche dieser Wässer die gleichen physiologischen Modificationen, wie durch Medicationen, die Arsenik, Kochsalz und Schwefelalkalien enthalten; die Therapie hat von diesen Medicationen nichts zu fürchten. Will man jedoch Thermalbäder damit verbinden, so muss man die Wärme des Bades und ihre störende Wirkung auf die Körpertemperatur und die Circulation wohl in Anschlag bringen. Werden endlich die Mineralwässer zerstäubt und in irgend einer Form inhalirt, so kann der Effect gleich Null angesehen werden, denn die Dämpfe dringen nicht tief in den Bronchialcanal ein und wirken nur local am Eingange der Respirationswege. Nur der Schwefelwasserstoff macht eine Ausnahme, indem er leicht in die Endbronchien eindringt; allein seine Wirkung auf die Secretion ist noch nicht genau festgestellt.

g) *Revulsiva.* Bei den Schwierigkeiten der internen Behandlung von Seiten der Digestions- oder Respirationswege aus wendet die medicinische Praxis oft Hautableitungen an. Die wiederholten Spanischen Fliegen, die pointes de feu spielen in der Therapie der chronischen Bronchiten eine Rolle. Allein man muss doch die Frage aufwerfen, ob denn der Krieg mit der Epidermis irgend einen wahrhaften und nachhaltigen Vortheil gewährt. Die Dyspnöe kann allerdings für eine gewisse Zeit gemildert werden, der Husten aber, selbst zeitweilig, nicht, und die Bronchitis selbst unterliegt nicht der geringsten Modification, wie das Persistiren der Rasselgeräusche, des Auswurfes, des Emphysems bezeugt.

h) *Cardio-vasculäre Mittel.* Zur Modificirung der Respiration können die indirekten Medicationen, wie die cardio-vasculären Mittel, einige Vortheile gewähren. Die Verbindung der Convallaria marina mit Jod und Terpenthin-Präparaten ist oft von guter Wirkung sowohl auf die Athembeschwerden, als auf die katarrhalische Absonderung.

III. *Behandlung der gichtischen Broncho-Katarrhe.* Die berüchtigte Lungen-Gicht, die so eben eine neue Auflage unter der Bezeichnung Lungen-Arthritismus erlebt hat, gleicht ausserordentlich den Broncho-Katarrhen der Greise. Die Gichtischen sind oft durch die sklerose Alteration der Gefässe, des Herzens und der Nieren junge Greise; sie sind bedroht, nicht durch das Zurückschlagen der articulären örtlichen Läsion, die persistirt, sondern durch das Fortschreiten der Krankheit nach den inneren Organen, durch das gichtische Herz und die gichtischen Nieren. Das ist die Gefahr, die jeder Behandlung der chronischen Bronchitis hemmend in den Weg tritt, und die selbst nicht durch peripherische Ableitungen, noch durch die naturgemässe Rückkehr der Gicht zum primären Orte der Wahl, dem Gelenksysteme, verringert wird.

Die Gicht der Bronchien verlangt keine andere Behandlung, erfordert nicht weniger Vorsicht, als der Katarrh cardio-vasculären Ursprunges, mag er nun senil oder gichtisch sein. Die antigichtische Methode vermittelst Alkalien, Colchicum, Salicylate muss sogar aufs strengste untersagt werden, denn hier sind nicht mehr die Zufälle der Uricämie zu bekämpfen, die jetzt bereits fixirt ist und unvertilgbare Läsionen erzeugt hat. Der Praktiker kann kein anderes Ziel im Auge haben, als die schweren Erscheinungen dieser Bronchiten, welche die Athemfunktion hemmen und in der Folge die Compensationskraft des rechten Herzens gefährden, zu mildern.

IV. *Behandlung der herpetischen Broncho-Katarrhe.* Das katarrhalische Asthma und die sogenannten herpetischen oder cutanen Bronchiten scheinen mit vollem Rechte die Anwendung des Arseniks zur Heilung des internen herpetischen Leidens zu erfordern; und wenn das Enanthem verschwindet, wird man die Revulsion zur Ablenkung der Krankheit von den edlen Organen nach der äusseren Haut in Anwendung bringen. Das sind die geheiligten Vorschriften. Nun findet sich aber: 1. Dass die energischsten ableitenden Mittel, wie die Spanische Fliege, die Diaphoretica, die Dampfbäder und selbst das Pilocarpin in der Praxis hinsichtlich der Rückkehr des Reizes zur Haut nur zu Täuschungen führen, und dass selbst, gesetzten Falles, die Hautdecken würden wieder der Sitz eines Ekzems, einer Impetigo,

einer Pityriasis oder Psoriasis, eines Lichen oder einer Urticaria, der asthmatische Bronchialkatarrh oder die chronische Bronchitis ganz in gleicher Weise fortfahren würden auf der Bronchialschleimhaut zu wüthen, die unveränderlich von einer Entzündung und, füge ich hinzu, von stets der gleichen Entzündung betroffen bleibt. Die Schleimhaut ist in der That ihrem histologischen Baue nach nicht im stande, einen bläschenartigen oder schuppigen, impetiginösen oder Nessel-Ausschlag, mit einem Worte, irgend eine Art von interner Dermatose hervorzubringen; es bleibt immer der gleiche Katarrh. 2. Der Arsenik erzeugt bei seinem Ausscheiden durch die gesunde oder alterirte Haut unzweifelhafte Heilwirkungen; bei seinem Austritte in den Bronchien modificirt er das Schleimhautparenchym; durch seine Einwirkung auf das Nervensystem begünstigt er die Respiration. Alle diese Angaben sind unbedingt richtig, und somit kann eine Arsenik-Medication oder Gebrauch derartiger Wässer im nervösen Asthma und mehr noch im emphysematösen Asthma, in den Bronchialkatarrhen wirkliche Dienste leisten; allein nicht mehr in einem Asthma oder in Broncho-Katarrhen, die mit einem Hautausschlage coincidiren, als bei vollständiger Unversehrtheit der Haut. 3. Der beste Beweis hierfür ist, dass diese unter dem Namen »herpetische« zusammengefassten Katarrhe durch eine Combination von Jodtherapie mit Narcoticis besser heilen, als durch jede andere Methode. 4. Man braucht sich selbst nicht zu scheuen, mit dem Jod das Terpin zu verbinden, obwohl doch die Terpenthin-Präparate als Hautreize angesehen werden. Sie treten vielleicht durch die Hautdecken aus, aber weit leichter durch die Nieren, die oft eine Reizung erleiden, mehr noch durch die Bronchialwege, die aus der Berührung mit den Terpinen im Momente ihrer Ausscheidung durch die Lunge nur Vortheile haben können.

V. *Behandlung der lymphatischen Bronchiten.* Die sich wiederholenden oder permanenten Broncho-Katarrhe im Kindesalter haben verschiedenen Ursprung: 1. Sie coincidiren häufig mit Hautreizen; ihre Indicationen sind so eben präcisirt worden. 2. Sie entstammen der Skrophulose; da aber die charakteristischen Bacillen der Skrophulose nur wenig zahlreich sind, da sie selbst, nach Grancher, Letulle, vollständig oder wenigstens zeitweilig ganz fehlen können, da endlich die Ueberimpfung der skrophu-

lösen Materie nicht stets unfehlbar von bacillärer Tuberculose gefolgt ist, so entsteht durch die Ausnahme eine Schwierigkeit in Betreff der Diagnose zwischen echtem Lymphatismus und Skrophulose; die skrophulöse Bronchitis ist Bacillose der Bronchien. 3. Man beobachtet chronische Bronchiten bei durch gastrische Dyspepsien oder Inanition geschwächten Kindern, bei Enterischen, bei Anämischen im allgemeinen, die alle das Bild des Lymphatismus darbieten. In diesen Fällen handelt es 'sich um Heilung der Ursachen des Pseudo-Lymphatismus. 4. Wenn man endlich ein Kind vor sich hat, das, obwohl unter guten hygienischen Verhältnissen lebend, einzig und allein durch das Wachsen und die nothwendige, aber übermässige Entwicklung des Drüsensystems (Schleimhaut-, lymphoïden, lymphatischen Drüsen) die echten Kennzeichen der lymphatischen Constitution bekommt, wenn folglich seine Bronchiten in Wahrheit lymphatisch sind, so hat man da nur eine einfache Indication zu erfüllen. Man muss nämlich durch genügende Zufuhr frischer Luft, durch mässige körperliche Uebungen, durch den Gebrauch von Leberthran, Milch, Fetten im allgemeinen, die nothwendigen Molecular-Verluste ersetzen und gleichzeitig den Grund für eine physiologische Entwickelung des Organismus legen. Dann ist es von Wichtigkeit, den Körper vermittelst Schwefel- und Salzquellen, Klimatotherapie und vornehmlich Hydrotherapie gegen äussere Einflüsse auf das Respirationssystem zu kräftigen. Schliesslich, wenn der Bronchialkatarrh anhaltend ist, wird die Behandlung die Jodtherapie, welche die Kinder ganz vortrefflich vertragen, die Pyridin- oder Terpenthin-Medication, die ihnen Nutzen schafft, den Arsenik, der in diesem Alter schwer zu handhaben ist, umfassen. Die anderen Methoden sind werthlos, aber nicht immer gefahrlos; dahin gehören die narkotische Medication, die Revulsion durch Vesicantien oder pointes de feu, das emetische Verfahren und die ganze Reihe der Nauseosa oder Diaphoretica (Antimonialien), die nur für die intercurrente acute Bronchitis passen.

Viertes Capitel.

Pseudo-Asthmen. — Cardiales Asthma.

§ 78. Aufzählung der Pseudo-Asthmen.

Mit dem Namen Pseudo-Asthmen bezeichnen wir nicht nur solche Dyspnöen, die mehr weniger deutlich die Allüren des nervösen Asthma und seiner plötzlichen, nächtlichen Anfälle mit sibilirender respiratorischer Dyspnöe zeigen, sondern auch solche, die an das emphysematöse Asthma oder endlich an das bronchitische Asthma erinnern. Indem wir unsere Untersuchung nach diesen drei Richtungen hin ausdehnen, befinden wir uns allerdings zahlreichen Schwierigkeiten gegenüber, deren Lösung aber dem Praktiker ein wesentliches Interesse, einen unbestreitbaren Nutzen gewährt. Was für Krankheiten können Asthma simuliren?

I. *Cardiale Asthmen.* Erstlich sind alle Herzaffektionen im stande, asthmatiforme Dyspnöe-Anfälle, emphysematöses Asthma und alle Formen von Katarrhen zu erzeugen. Wenn jedoch die Herzläsion an den Orificien oder Klappen sitzt, wenn, wie es in solchem Falle geschieht, sie sich durch persistirende, örtliche Blasengeräusche kundgiebt, so braucht der Ursprung der Dyspnöe nicht weiter nachgewiesen zu werden. Anders aber, wenn es sich um eine myocardiale oder funktionelle Läsion handelt; in der Mehrzahl dieser Fälle gewährt sie keine diagnostische Sicherheit und äussert sich nur durch eine bald paroxistische, bald anhaltende und katarrhalische Dyspnöe.

II. *Myocardiale Asthmen.* Selbst wenn die Cardiopathie constatirt ist, bleibt immer noch die nähere Bestimmung der Rolle übrig, die das Herz bei der Bildung der Dyspnöe spielt. Ist die Herzläsion die Ursache der Dyspnöe oder handelt es sich umgekehrt um ein echtes Asthma, das von einer hypertrophischen Alteration

des rechten Ventrikels gefolgt ist? Eine zweite Frage ist noch schwieriger zu entscheiden. Eine hinsichtlich der Symptome und ihrer Zeitfolge schlecht erkannte Cardiopathie kann in Betreff ihrer Aetiologie noch ungenügender definirt sein. So sieht man häufig Hypertrophien des linken Ventrikels oder retrograde Processe des Myocardiums im allgemeinen unter dem Einflusse von Verengerung der Kranz-Arterien zu stande kommen und sich während des Lebens durch Anfälle von cardialem Asthma, die mit Anfällen von Angina pectoris alterniren, kundgeben.

III. *Albuminurie-Asthma.* Ganz ebenso complicirt sind die asthmatischen Dyspnöen in der Nephritis albuminosa. Der Morbus Brightii kann sich manchmal nur durch Anfälle ankündigen, die denjenigen des nervösen Asthma völlig identisch sind, oder durch Bronchiten, die dem katarrhalischen Asthma gleichen. Ist aber die Albuminurie nur spärlich, wie in der interstitiellen Nephritis, so ist es die Aufgabe, die Priorität zwischen Albuminurie und Dyspnöe festzustellen; welche von beiden ist der anderen vorhergegangen und hat sie erzeugt?

IV. *Paralytische Laryngeal-Asthmen. — Keuchen. — Tracheale stenotische Asthmen.* Oft unterliegen die Nervi recurrentes unter dem Einflusse ihrer Compression durch intra-thoracische Geschwulste Lähmungen, welche sich durch eigenthümliche, laute Dyspnöen, sogenanntes Keuchen, kundgeben, und die oft plötzlich sehr hochgradig auftreten können.

Ein anderes Mal, allerdings seltener, hängt das Keuchen von einer Compression der Trachea und der Bronchien ab, oder eine Verstopfung dieser Canäle ruft anhaltende oder paroxystische stille, aber um nichts weniger hochgradige Dyspnöen hervor. Innere Verengungen dieser Canäle geben zu Erscheinungen derselben Art Veranlassung.

V. *Cerebro-spinale Asthmen.* Eigenthümliche Dyspnöen entstehen manchmal unter dem Einflusse von cerebro-spinalen Läsionen, besonders wenn sie den Bulbus und die Ursprünge der Nervi vagi treffen. Diese Dyspnöen haben nichts mit dem Asthma gemein.

Anders dagegen Dyspnöe-Anfälle, die manchmal bei Hysterischen zur Beobachtung kommen; sie sind mit wirklichen Lähmungen der Nervi vagi und der Nervi phrenici verbunden.

VI. *Tuberculöses Asthma.* Die Tuberculose nimmt oft die Form des Asthma an. Dieser Gegenstand findet sich in Bd. I abgehandelt.

VII. *Gastrisches oder dyspeptisches Asthma.* Ein dyspeptisches Asthma existirt nicht. Wir werden den Beweis zu führen suchen, dass es sich hier um eine Dyspnöe mechanischer Natur handelt.

VIII. *Asthma der Buckligen.* Skoliotische oder rachitische Deformationen erzeugen gleichfalls durch mechanische Ursachen eine Respirationsstörung, die oft auf einer Bronchitis oder auf auf einem Emphysem beruht; sie nimmt nicht die asthmatische Form an (s. d. Artikel *chronische Bronchitis,* § 44).

IX. *Chlorotische Dyspnöen.* Eine einfache Erwähnung genügt für die Dyspnöe der Chlorotischen, die permant ist und eben so leicht vom Asthma, als schwer von den Herzkrankheiten sich unterscheiden lässt.

X. *Toxische, Blei-, Gas-Asthmen. — Asthma saturninum.* Die toxische Lähmung durch Blei zieht oft die Nerven des Larynx, des Rückenmarkes und die Phrenici in ihren Bereich. In solchen Fällen entwickelt sich eine schwere Dyspnöe, welche Sauvages Asthma saturninum nannte. Es sind Zufälle der allgemeinen Vergiftung.

Asthma durch giftige Gase. Luft, die *toxische* Gase, wie Kohlenoxyd, enthält, bedingt eine acute Vergiftung, wie das Blei eine langsame und allgemeine metallische Imprägnirung bildet. Die berufsmässige Einathmung von Salpetergasen, wie man sie bei Metallputzern beobachtet, hat weniger nachtheilige Folgen. In einem Falle in neuerer Zeit konnte ich meinen Patienten, der in's Hôtel-Dieu im letzten Stadium der Asphyxie eingetreten war, retten: Einathmung von Pyridin beendete alle drohenden Zufälle nach Verlauf von sechs bis acht Stunden.

§ 79.

Cardiales Asthma.

Es giebt zwei Arten von cardialem Asthma: das eine liegt ganz offen zu Tage, es stammt von erkrankten Orificien; das andere, oft strittige, ist myocardialen Ursprunges.

Die Herzkrankheiten können in der That sämmtlich das

Asthma in seinen verschiedenen klinischen Formen simuliren, seine verschiedenen Typen, d. h. das nervöse, pulmonale und bronchiale Asthma, reproduciren. Sämmtlich können sie paroxystische Dyspnöen, periodische oder selbst nächtliche Anfälle hervorrufen, die in allen Stücken der pneumo-bulbären Neurose, dem klassischen oder nervösen Typus des Asthma, ähnlich sind.

Seltener sieht man Herzläsionen, wie stark auch der Grad der cardialen Beklemmung sein mag, die Lungenbläschen direkt erweitern und die Lunge in einer Weise *aufblähen,* dass sie dieselbe in das unthätige, unelastische, resistenzlose Organ umwandeln, das den Namen der emphysematösen Lunge führt. Das Emphysem erfordert ja im allgemeinen zu seiner Erzeugung mechanische Respirationswiderstände, Hindernisse im Verlaufe der luftführenden Canäle selbst, wie die, welche aus einer Verstopfung der Bronchialcanäle durch ein schleimiges Exsudat resultiren; das Emphysem zeigt sich nur dann bei Herzaffektionen, wenn als Unterstützungsmittel noch ein Bronchial-Katarrh vorhanden ist. Der alveoläre oder emphysematöse Typus ist demnach sehr selten.

Anders verhält es sich mit dem Bronchial-Asthma oder der chronischen Bronchitis, die fast constant die vorgeschritteneren Herzkrankheiten begleiten. Es giebt, so zu sagen, keine einzige Herzalteration, die nicht zu einem gewissen Zeitpunkte die Lungencirculation beeinträchtigt, die Bronchial-Schleimhaut passiv congestionirt und so die katarrhalische Secretion vorbereitet. In solchen Fällen ist die Analogie zwischen den Bronchial-Katarrhen cardialen Ursprunges und denen, die einer anderen Ursache entstammen, so gross, dass die Diagnose oft unüberwindbare Schwierigkeiten bietet. Was wir so eben auseinander gesetzt haben, bezieht sich auf alle Läsionen des linken Herzens.

Die Frage wird noch complicirter, wenn unter dem Einflusse der Broncho-Katarrhe oder des bronchialen Asthma das rechte Herz durch die vielen Kämpfe gegen die Bronchial-Verstopfungen schliesslich dilatirt oder compensatorisch hypertrophirt. Es handelt sich dann darum, die Affektionen des secundär alterirten rechten Herzens von denen des primär leidenden linken Herzens zu unterscheiden. Dies Problem ist oft nicht zu lösen.

So sind denn in jeder Weise die cardialen Asthmen, mögen sie nun das Bild der reinen pneumo-bulbären Neurose oder des emphysematösen Asthma oder auch des einfachen oder mit rechtsseitiger Cardiopathie complicirten Asthma zeigen, hinsichtlich der Diagnose und folglich auch der Behandlung, von hervorragender Wichtigkeit. Ein genaues Studium, eine strenge Analyse der Erscheinungen dieser cardialen Asthmen ist zur Fixirung der Ansicht des Praktikers, der sich unaufhörlich an den Erklärungs-Schwierigkeiten stösst, unumgänglich.

§ 80. Ursachen des orificiellen oder valvulären cardialen Asthma.

Obwohl die Herzläsionen sämmtlich die Respiration störend beeinflussen können, muss nichtsdestoweniger eine höchst wichtige Unterscheidung hinsichtlich ihrer dyspnöischen Wirkung gemacht werden; denn nicht alle wirken mit der gleichen Intensität, noch mit der gleichen Sicherheit, noch auf die gleiche Weise. Die Läsionen der Orificien und die Alterationen des Myocardiums sind vollständig von einander verschieden.

I. *Orificielle Läsionen.* Eine besondere Kategorie umfasst die orificiellen oder valvulären Läsionen und scheidet sie durchaus von den anderen Arten von Cardiopathien. Lassen wir die rechtsseitigen Cardiopathien bei Seite, die niemals primär sind, sondern meistens einen congenitalen Ursprung, einen Bildungsfehler in der interventriculären Scheidewand oder eine Verengerung der Arteria pulmonalis, haben. Wenn wir unser Augenmerk nur auf die Läsionen des linken Herzens richten, so finden wir hier einen constanten Einfluss des Orificium mitrale oder seiner Klappen auf die Entwickelung der cardialen Dyspnöen.

a) *Insufficienz des Orificium mitrale.* Eine Insufficienz der Valvulae mitrales kommt nie ohne Störung der Respiration vor; wenn sie unfähig sind, die Mitralöffnung zu schliessen, so fliesst das Blut durch den linken Vorhof in die Lungenvenen wieder zurück; der Blutstrom wird im kleinen Lungenkreislaufe verlangsamt; daraus entsteht ausser einer Dilatation der Lungenvenen eine mechanische Stase in den Lungencapillaren. Hieraus resultirt nun ein verringerter Austausch zwischen den Gasen der

Lunge und denen der Atmosphäre; das Lungenblut bleibt mit Kohlensäure überladen. Das ist die augenscheinlichste Ursache der Athembeeinträchtigung, aber nicht die einzige. Das häufige Resultat dieser Blutstase ist eine leichtere Transsudation von Blutserum in die Bronchien und eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut. Sind die Alveolar-Gefässe allein betroffen, so ist die Wirkung der Stase gleich null; da aber die Bronchial-Arterien mit den Verzweigungen der Arteria pulmonalis anastomosiren, so geht ein Theil des Blutes der bronchialen arteriellen Capillaren in die Pulmonalvenen über; daraus entsteht eine Schleimsecretion und eine katarrhalische Bronchitis mit mehr weniger vollständiger Verstopfung der Bronchialcanäle. Das ist die zweite Ursache der Dyspnöe.

Auch der Zustand des Herzmuskels hat seinen Theil daran, und der Nerveneinfluss, der oft vermittelst der Nervi vagi auf den Bulbus einwirkt, prägt der Dyspnöe ihren nächtlichen periodischen Charakter auf.

b) *Stenose des Orificium mitrale.* Die Mitral-Stenose erzeugt genau die gleichen Erscheinungen und vermittelst des gleichen Mechanismus. Allein sie ist bei weitem nicht von der Schwere der Mitral-Insufficienz. Sie unterscheidet sich von ihr vornehmlich dadurch und ist daran kenntlich, dass sie lange Jahre bestehen kann ohne die geringste Funktionsstörung zu erzeugen, da sie als eine Kranheit der Jugend oder des mittleren Lebensalters das Myocardium intakt lässt und somit die Dyspnöe nur durch Verlangsamung des Blutstromes in den Lungengefässen hervorruft. Sie bedingt eine Katarrhbildung nur in einer vorgeschrittenen Phase, vornehmlich wenn das rechte Herz, das selbst in Folge der Hindernisse im Lungenkreislaufe an Hypertrophie leidet, in die Periode des Verfalles und der funktionellen Schwäche, die man mit dem eigenthümlichen Namen Asystolie belegt hat, angelangt ist.

c) *Aorten-Stenose.* Somit kommen allein die Alterationen des Orificium mitrale in Frage. Die Stenose des Orificium Aortae und die Aorten-Insufficienz sind nicht Dyspnöe verursachend. Die Stenose des Orificium Aortae entwickelt sich ohne Erzeugung solcher Beklemmungsanfälle, wie sie den Beginn der Mitral-Läsionen ankündigen. Nur wenn der linke Ventrikel, der gegen das Aorten-

Hinderniss anzukämpfen hat, seine Contraktions-Energie verliert, klagt der Kranke über die Unmöglichkeit, sich den geringsten Muskelanstrengungen hingeben zu können, ohne eine beträchtliche Beeinträchtigung der Respiration zu verspüren. Es ist dann der Verlust des Gleichgewichtes zwischen Kraft und Widerstand eingetreten.

d) *Aorten-Insufficienz.* Eben so verhält es sich mit der Aorten-Insufficienz. Sobald der Klappenschluss unvollständig ist, bedingt der Rückfluss des Aorten-Blutes zum Ventrikel während der Diastole eine beträchtliche Ausdehnung des Ventrikelraumes, zwingt somit den Ventrikel zu erhöhter Thätigkeit und führt zu einer Muskelhypertrophie. Diese Hypertrophie nun compensirt reichlich die Insufficienz und beeinträchtigt in keiner Weise die Respiration. Das rechte Herz bleibt somit bis zum Endstadium intakt.

e) *Aorten-Insufficienz, complicirt mit nervösem Asthma.* Wenn der Aorten-Herzkranke auch im allgemeinen von vasculärer Dyspnöe verschont bleibt, so ist er dagegen häufig dem nervösen Asthma ausgesetzt. Dies Coincidiren ist mir sehr aufgefallen, ohne dass sich die geringste Erklärung dafür fand, und ich hütete mich wohl, in der Umkehr des Blutstromes irgend eine trophische Einwirkung auf die Lunge, oder wechselseitig, zu suchen; eine zu starke Ernährung ist allerdings schädlich. Unter hunderten von Asthmatikern, die ich seit zehn Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich in mindestens vier bis fünf Procent diese seltsame Anomalie, nämlich das Bestehen des nervösen Asthma bei an der Corrigan'schen Krankheit Leidenden, constatiren. Bei Kranken, die mich wegen eines durch die deutlichsten, oft selbst sehr weit auseinander liegenden Paroxysmen charakterisirten Asthma consultirten, vermochte ich durch eine recht genaue physikalische Untersuchung ein diastolisches Blasegeräusch über der Aorta zu constatiren mit allen den anderen dem unvollständigen Verschlusse des Orificium Aortae zukommenden physikalischen Zeichen. Das Asthma verschwand constant unter dem Einflusse der Jodbehandlung, allein die Herzläsion blieb ungestört, ohne dass der Kranke über die geringste Modificirung im Athmen oder in der Circulation, und kaum über etwas Schwindel klagte, da er daran schon seit langem leiden wollte. Da die beiden Krank-

heiten vollständig unabhängig von einander sind, so steht nichts im Wege, dass man sie gleichzeitig behandelt, und ich habe gefunden, dass das Jod, welches auf das Asthma so günstig einwirkt, in keiner Weise bei dem unvollkommenen Schlusse der Valvulae sigmoideae schadet. Kennt man dies zeitliche Zusammentreffen, so braucht man Läsionen des Aorten-Ostium in Bezug auf Hervorrufung von Dispnöen nicht weiter in Anschlag zu bringen; die ganze Frage der Pathogenie beruht auf den Mitral-Läsionen. Es ist desshalb höchst wichtig, ihre Semiologie genau zu studiren, um die Kennzeichen der Mitral-Dyspnöen kennen zu lernen.

II. *Läsionen des Myocardiums.* Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen (s. § 83).

§ 81. Kennzeichen des mitralen cardialen Asthma.

Unter den Alterationen der Orificien sind die Mitral-Läsionen allein im stande, schon gleich im Beginne durch Dyspnöe zu Tage zu treten. Diejenigen des Aorten-Ostium beginnen niemals mit Schädigung der Respiration. Es herrscht ein so enger Zusammenhang zwischen Fehlern an der Mitralöffnung und dem Lungen-Kreislaufe, dass man bei jeder geringsten funktionellen Störung sicher sein kann, vor allem und vornehmlich die Dyspnöe in ihren verschiedenen Formen zu finden. Wie kann man nun diese Dsypnöen von solchen unterscheiden, welche die verschiedenen Formen des pneumo-bulbären Asthma bilden? Die Aufsuchung der differentiellen Zeichen wird sich nach zwei Richtungen erstrecken; erstlich Analyse der Herzgeräusche und der Pulsationen, um vollständige Gewissheit zu erlangen; sodann Vergleichung der Athemerscheinungen mit denjenigen des Asthma. Letztere wird nur wichtig, wenn das Herz oder der Puls keine nosologische Aufklärung geben. Untersuchen wir nun die physikalischen Zeichen der Stenose, die so heimtückisch verläuft, und sodann die der Insufficienz, die nur zu deutlich zu Tage tritt.

I. *Cardiales Asthma mitral-stenotischen Ursprunges. — Physikalische Zeichen.* Die Mitral-Stenose äussert sich durch drei Zeichen von abnehmender Bedeutung.

a) *Präsystolisches Blasegeräusch im Bereiche des Orificium*

mitrale. Dies Geräusch entsteht am Schlusse der Diastole und trifft genau mit dem Beginne der auriculären Systole zusammen, d. h. mit dem Zeitpunkte, wo der Vorhof durch seine Contraktion das Blut vollends in den linken Ventrikel ergiesst. Wie diese Vorhofs-Contraktion selbst, ist das hierdurch hervorgebrachte Geräusch kurz, schwach, augenblicklich und, so zu sagen, unmittelbar von dem dumpfen Tone der Mitral-Klappe gefolgt. Dieser enge Zusammenhang der beiden Geräusche, wie er vornehmlich zu Tage tritt, wenn die Herzpulsationen beschleunigt sind, ist das, so zu sagen, pathognomonische Zeichen der Mitral-Stenose. Sobald man es deutlich vernimmt, sind alle Zweifel über den Ursprung der Dyspnöe gehoben.

b) *Spaltung des zweiten Herztones.* Im Bereiche des Sternum und des zweiten Intercostalraumes rechts kommt oft ein deutlich doppelter Herzton vor, der durch die successive Entfaltung der rechten und linken Valvulae sigmoideae entsteht (Bouillaud).

c) Der *Puls ist klein, schwach*, was von der kleinen Blutwelle abhängt, welche der Ventrikel, der nicht, wie bei den Aorten-Läsionen, hypertrophirt ist, in die Arteria aorta hineinpresst. Alles dies giebt sich im Sphygmographen kund durch eine kurze und senkrechte aufsteigende und eine schräge, wellige absteigende Linie. In einer vorgerückteren Periode der Läsion wird der Puls ungleichförmig, unregelmässig, allein nicht so oft und nicht so leicht wie bei der Insufficienz.

II. *Cardiales Asthma mitral-ektatischen Ursprunges.* Die mitrale Insufficienz hat keine so charakteristischen Kennzeichen, wie die Stenose. Sie äussert sich durch folgende Zeichen:

a) Ein *systolisches Blasen*, das genau mit dem ersten Herztone beginnt, dem Durchgange des Blutes durch die unvollständig schliessende Klappe entspricht, durch sein vibrirendes Timbre ohne Verstärkung auffällt, sich während der kurzen Pause fortsetzt und stets ungefähr an der Herzspitze bleibt, wo es auch sein Maximum hat.

b) *Unregelmässigkeiten des Pulses.* Eine selten fehlende Arhythmie zeigt sich durch ungleichmässige, schwache, aussetzende Pulsationen, die mit energischen, übereilten, durch eine schwache Pulsation unterbrochenen Pulsschlägen abwechseln.

c) *Zeichen von rechtsseitiger Hypertrophie.* Die Mitral-Insufficienz erzeugt weit eher als die Stenose eine starke Beeinträchtigung im Lungenkreislaufe; es stellt sich dann im rechten Herzen eine compensatorische Thätigkeit, eine Hyperplasie mit oder ohne Dilatation ein. Dieser Zustand giebt sich durch Herabsteigen der Herzspitze bis zum sechsten Intercostalraume und andererseits durch eine vermehrte Präcordial-Dämpfung sowohl in der Breite, als in der Länge kund. Allein diese Hypertrophie und diese Dilatation bilden nicht nur ein einfaches Kennzeichen der Mitral-Insufficienz, sondern finden sich auch in chronischen bronchopulmonären Affektionen.

III. *Mitrales cardiales Asthma ohne physikalische Zeichen.* Es kann bei Mitral-Affektionen vorkommen, dass das Blasegeräusch verschwindet, das ist dann das gewöhnliche Resultat der Schwächung oder der Entartung der Muskelfasern des Vorhofes. Dann hört man weder ein präsystolisches Geräusch, noch eine Spaltung des zweiten Tones der Stenose, noch ein systolisches Geräusch bei der Insufficienz; das ist der Beginn der diagnostischen Schwierigkeiten. — Die Kleinheit und die eigenthümliche Curve des Pulses der Stenose, die Arhythmie der Insufficienz können andauern oder selbst deutlicher werden, ohne eine sichere Grundlage für die Diagnose abzugeben, denn die gleichen Kennzeichen finden sich auch in Krankheiten des Myocardiums ohne Klappenläsion. Die Veränderungen im Volumen des Herzens oder in der Kraft des Herzstosses haben keinen grossen Werth. Sie betreffen das rechte Herz, das eben so wohl in Folge des emphysematösen oder katarrhalischen Asthma hypertrophirt oder dilatirt wird. — Was bleibt dann noch, wonach man eine Differential-Diagnose zwischen cardialem und primärem Asthma aufstellen könnte? Nichts als die respektiven Kennzeichen der Dyspnöen in den beiden Fällen.

IV. *Valvuläres cardiales Asthma, einzig und allein durch die Dyspnöe charakterisirt.* Die mechanische Thätigkeit des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels mögen von Beginn der orificiellen Läsion an noch so sehr erhöht sein, es genügt das nicht zur Verhinderung einer Schwächung des Lungenkreislaufes und deren Folge, der Entwickelung einer ersten Form der Dyspnöe, die man die initiale nennen kann.

Sie kennzeichnet sich manchmal schon während der Ruhe; sie tritt stets deutlicher durch die geringste Muskelthätigkeit hervor. Wenn der Kranke einen schweren Gegenstand zu heben versucht, wenn er selbst langsam auf einem Terrain spazieren geht, dessen Ansteigen kaum merkbar ist, wenn er einige Stufen einer Treppe hinaufsteigt, wenn er überhaupt die mechanischen Kräfte des Muskelsystems in's Spiel zieht, so wirkt er gleichzeitig auf das Contraktionsvermögen des Herzens und vervielfältigt so die Zahl oder die Intensität der Herzcontraktionen. Die Herzkraft wird zu Gunsten der Muskelcirculation benutzt; die Blutgeschwindigkeit wird in den peripherischen Muskeln beschleunigt, aber der intravasculäre Druck in den Muskeln vermindert. Ebenso verhält es sich mit dem kleinen Kreislaufe; daher ein spärlicher Gasaustausch zwischen dem inneren und dem umgebenden Medium; damit ist die Dyspnöe unvermeidlich. Sie gleicht in keiner Weise derjenigen des Asthmatikers, der, sobald der Anfall vorüber ist, fast frei athmet, und vornehmlich im Beginne der Krankheit sich ungestraft dem Funktioniren seiner Muskeln hingeben kann.

Zwischen der cardialen Muskeldyspnöe, die man voraussehen kann, und der asthmatischen excito-motorischen Dyspnöe, die ganz unvorhergesehen eintritt, besteht somit ein fundamentaler Unterschied. Falls es sich übrigens um Initialstadien der beiden Krankheiten handelt, so wird die Diagnose leicht sein, weil einerseits das Asthma sich durch klar definirte Paroxismen kennzeichnet und andererseits die Mitral-Läsion sich unter'm Stethoskop oder vermittelst des Sphygmographen mit Sicherheit kundgiebt.

Die Schwierigkeiten beginnen und treten mehr hervor in dem Maasse, als die beiden Krankheiten Fortschritte machen. Das Asthma beginnt dann continuirlich, alveolär, bronchial zu werden und eine Ektasie des rechten Ventrikels hervorzurufen, und die vorgeschrittene Cardiopathie complicirt sich dann mit einem dyspnöischen Bronchialkatarrh, indem sie dabei ihr Charakteristicum, d. h. das systolische oder präsystolische Blasegeräusch verliert. Beide Arten Katarrhe, beide Arten Emphysem, die Zeichen der Lungen-Auscultation, Alles ist identisch. Zur Beseitigung der Ungewissheit kann man nur die Chronologie und

die Verkettung der Phänomene, nur die Kenntniss in Anschlag bringen, ob der Kranke schon längst vorher an des Nachts oder bei Tage auftretenden periodischen Anfällen gelitten hat, oder ob er, im Gegentheile, seit langem über Athemlosigkeit, das ist der richtige und gebräuchliche Ausdruck, klagt. Die Anamnese allein gestattet somit ein Urtheil. Jede andere Information, selbst die Exploration des Herzens, ist vergebliche Mühe; stets ist das rechte Herz überanstrengt durch das Factum des Bronchial-Asthma oder dilatirt in Folge von Hindernissen, die sich dem Blutstrom im Orificium mitrale in den Weg stellen, stets ist es die gleiche Dämpfung, das gleiche *aphonische* Pulsiren des rechten Ventrikels.

§ 82. Behandlung des mitralen cardialen Asthma.

Unter den asthmatischen Dyspnöen, die das Asthma in jeder Gestalt, mit allen seinen Typen vortäuschen und die gleichen therapeutischen Mittel zu fordern scheinen, sieht man vornehmlich das cardiale und das renale Asthma figuriren. Die anderen Pseudo-Asthmen betreffen laryngo-tracheale Läsionen oder hysteriforme Neurosen, die mit der reflektorischen oder direkten pneumobulbären Neurose nichts gemein haben.

Die Therapie der Pseudo-Asthmen umfasst somit nur die verschiedenen Abarten des cardialen und des urämischen Asthma.

I. *Mitrales cardiales Asthma.* Wenn das cardiale Asthma einer Mitral-Läsion (Stenose oder Insufficienz) entspringt, so scheint es hinreichend zu sein, die gewöhnlichen Regeln der cardialen Therapie zu befolgen, und die Dyspnöe mit antiasthmatischen Mitteln zu behandeln, um diesen gefährlichen Symptomencomplex zum Verschwinden zu bringen. Dem ist aber nicht so.

a) *Antiasthmatische Medicamente.* Angenommen, man hat in der That, um der permanenten oder paroxystischen Beklemmung entgegenzutreten, seine Zuflucht zu den palliativen Mitteln des Asthma-Anfalles genommen, wie zum *Quebracho* innerlich, zu narkotischen oder Tabak-*Räucherungen,* zu *Tropeïn*-Dämpfen und, als Zwischenzeits-Behandlung, zum Gebrauche des *Arseniks,* zur *Aërotherapie*, so wird man dadurch dem Patienten grausame

Täuschungen bereiten. Denn das Quebracho hat gar keine Wirkung auf die Orthopnöen cardialen Ursprunges, die narkotischen und Salpeter-Papiere erregen die Herzthätigkeit anfangs, setzen sie nachher aber herab. Wir wissen ja, dass die Atropine energische Lähmer des intra-cardialen regulatorischen Systems sind und somit ihre Wirkung eine Beschleunigung der Herzpulsationen ist; wir kennen auch die schädlichen Wirkungen des Nicotins auf die Circulation. Andererseits erzeugt der Arsenik eine beträchtliche Abnahme des Blutdruckes, und was endlich die Aërotherapie in der Behandlung der Herzkrankheiten betrifft, so haben wir deren schwere Unzuträglichkeiten schon nachgewiesen (*Traité des maladies du coeur*, 1883, 2. Aufl. von G. Sée und Labadie). Wasbleibt nun von den Respirationsmitteln übrig? Die ganze Medicamenten-Reihe, die, weit entfernt der Contraktilität des Herzens zu schaden, ihm vielmehr eine neue Energie verschafft; sie umfasst die Jodkalien und das Pyridin als Grundlage für die Behandlung, die subcutane Morphium-Injektion als Hülfsmittel, und vielleicht die Derivantien.

b) *Cardiale Medicamente.* Bevor wir jedoch die Indicationen für die anspruchsvoll *eupnöisch* genannte Methode aufstellen, handelt es sich um die Beantwortung der Frage, ob denn nicht die cardialen Medicamente an sich für den angegebenen Zweck genügen, um durch direkten Angriff auf die Affektion des Organs die davon abhängigen Dyspnöen zu beseitigen. Die Antwort ist leicht: Es giebt darunter einige, die den Zustand des Herzens brüsk, aber nur zeitweilig modificiren, und die vornehmlich für die so nützliche Hervorrufung der Diurese reservirt bleiben. Das *Coffeïn* gehört zu dieser Zahl, hat aber auch nicht die leiseste Spur von einer respiratorischen Wirkung. Eben so steht es mit den *Kali*-Salzen, d. h. mit den Diureticis, unter denen ich eine Ausnahme zu Gunsten der *Milch*-Diät mache, deren beruhigende Wirkung auf das Herz man noch nicht genügend erkannt hat.

c) *Auswahl der cardiaco-respiratorischen Agentien.* Es bleiben demnach als respiratorische cardiale Mittel nur solche übrig, welche die *Digitalis-*, die *Jod-* und die *Pyridin*-Gruppen bilden.

Die erste Gruppe hat die doppelte Eigenschaft, erstlich die Contraktilität oder die Elasticität des Herzens zu kräftigen und

so den Gefässdruck zu heben, und zweitens die Respiration zu erleichtern. Sie umfasst das *Digitoxin*, das *Digitaleïn* und das *Convallamarin*. Alle Digitalis-Präparate haben Einfluss auf die Herzkraft, aber mit wesentlichen Unterschieden. Die Digitalis wirkt langsamer wegen ihrer schweren Resorptionsfähigkeit, andauernder auf Grund ihrer Cumulation, endlich intensiver (selbst zu intensiv) auf das centrale Circulations-Organ, als das Convallamarin, das prompter ist, weil es leicht in die Blutbahnen eintritt, aber nicht so andauernd, weil es sich nicht im Körper anhäuft. Das Moderations-Vermögen auf die Respiration kommt mit vollem Rechte dem Convallamarin zu, während es bei der Digitalis kaum angedeutet ist. Die Jod-Gruppe hat mehr respiratorische Eigenschaft als die anderen Herzmittel, und diese Eigenschaft ist beim Jodäthyl eine, so zu sagen, augenblickliche. Allein diese Präparate stehen in Betreff der bei ihnen zweifelhaften Einwirkungen auf den Gefässdruck, sowie in Betreff der cardialen Wirkung, die bei der Jodbehandlung vielmehr trophisch als funktionell zu sein scheint, weit unter der Digitalis-Reihe.

Das Pyridin lässt das Herz ausserhalb des Bereiches seiner direkten Wirkung; indem es aber die Respiration wesentlich erleichtert, erspart es dem Herzen, vornehmlich aber dem rechten Ventrikel Contraktions-Arbeit.

d) *Praktische Anwendungen.* Echte Heilmittel des cardialen Asthma sind nur die cardio-tonischen, wie die Digitaline und das Convallamarin, oder die vasculo-respiratorischen, wie die Jod-Präparate. Vornehmlich die ersteren haben das Vermögen, durch Hebung der Kraft des linken Ventrikels die Stasen und selbst das Lungen-Oedem, die so häufig der Ausgangspunkt des cardialen Asthma sind, zum Verschwinden zu bringen. Alles, was den arteriellen Druck und die Energie des linken Ventrikels vermehrt, wirkt in dem Sinne (Bash, *Semaine médicale*, 1885, p. 129). Die Wirkung der Jod-Präparate ist eine andersartige; sie machen den Bronchial-Katarrh flüssiger, wenn er die Respiration hemmt; sie erleichtern die Respiration durch Vermittelung des bulbären Nervensystems, wenn noch kein Katarrh, keine Stase, kein Lungen-Oedem existirt. Endlich erleichtert die durch die Digitalis und das Convallamarin erzeugte Diurese durch Befreiung der Gefässe von zu starker Anfüllung ausserordentlich

den allgemeinen und den Lungen-Kreislauf, während der diuretische Effekt der Jod-Präparate, der sich auf ein Minimum reducirt, vortheilhaft durch eine Milchdiät unterstützt wird.

Handelt es sich endlich um paroxystische Dyspnöen, um Anfälle von Pseudo-Asthmen, so haben wir in erster Linie das Pyridin, die Morphium-Injektionen, sodann das Jod-Aethyl, deren Wirkungen uns bekannt sind. Das Pyridin modificirt unmittelbar die gehinderten respiratorischen Funktionen; das Morphium, das man in keiner Weise, wie man theoretisch angenommen hat, als zu Gehirncongestionen führend zu fürchten braucht, ist im Gegentheile in cardialen paroxystischen Dyspnöen, wie auch der Zustand des Gehirns, welches auch die Mitral-Läsion sein mag, durchaus indicirt.

II. *Cardiales Asthma von Seiten der Aorta aus.* Das cardiale Asthma hat selten einen Aorten-Ursprung. Die Stenose und die Insufficienz des Aorten-Orificium rufen nur dann eine respiratorische Insufficienz hervor, wenn das Myocardium erschlafft ist, d. h. also in einer vorgeschrittenen Periode. Manchmal aber findet man coïncidirend mit der Corrigan'schen Krankheit Anfälle von nervösem Asthma, die dann mit den gebräuchlichen antiasthmatischen Mitteln zu behandeln sind.

§ 83.

Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens.

I. *Fett-Infiltrationen.* Unter der Bezeichnung Fettherz sind zwei verschiedene Krankheitszustände zu unterscheiden. Der eine, die Wirkung einer allgemeinen Ursache, nämlich der Anlage zur Fettsucht, kommt nur bei fetten Leuten vor und bildet nur eine Theilerscheinung einer mehr weniger ausgesprochenen Polysarkie. Das Fett befindet sich vorzugsweise auf dem parietalen Pericardium oder unter dem Epicardium, vornehmlich den starken Blutgefässen entlang, manchmal auch in den interventriculären Furchen. Auf einer vorgeschritteneren Stufe ist das Fett in die Wandungen infiltrirt, in die Papillar-Muskeln der Herzklappen, in das interstitielle Gewebe, in die Fasern selbst, die comprimirt werden, während das Herz anatomisch normal bleibt oder hypertrophirt. Durch die Fett-Einlagerung in die Bindegewebs-Zwischen-

räume zwischen den Muskeln ist die Funktion dann allerdings beeinträchtigt, aber durch diese Infiltrationen nicht aufgehoben.

II. *Fett-Umwandlung.* Die Fett-Umwandlung oder -Degeneration des Herzens bildet eine zweite, weit schwerere Form, die gewöhnlich das Resultat einer örtlichen Ursache ist. Das Fett ergreift die Fibrillen in Gestalt kleiner Oeltröpfchen, die so zunehmen können, dass sie vollständig den Bau der quergestreiften Fibrillen verdecken. Diese Fettkörnchenbildung ist oft von einer Eiweisskörnchenbildung begleitet, ein pathologischer Zustand der Muskeln, welcher nach Zusatz von Essigsäure verschwindet. Bei sehr weit verbreiteter Entartung constatirt man das Fett selbst mit unbewaffnetem Auge in Gestalt von gelben Streifen oder Sternen oder Marmorirungen unter dem Endocardium, auf den Trabeculae carneae und den Papillarmuskeln der Klappen. In diesem Stadium verwandelt sich die organisirte Substanz ebenfalls in Fett, und die Metamorphose bewirkt eine vollständige Entartung der zur Funktionirung nothwendigen chemischen Textur (Virchow).

Unzweifelhaft kommen auch pathologische Fett-Ablagerungen ohne Verlust der Funktion vor; eben so Ablagerungen, die erst nach einer anderen, entzündlichen oder sklerösen oder atrophischen Läsion, die schon die Textur des Organs geschädigt hat, eintreten. In solchen Fällen geht die Steatose dem Verlust der Funktion nicht voraus, sondern folgt ihm.

Die echte oder regressive Degeneration kommt häufig bei Greisen vor, hauptsächlich im Herzen, in den Augenmuskeln (Canton, Quain), und äussert sich nicht nur durch Confluiren der Oeltröpfchen (Virchow), sondern auch durch Störung der Funktion, Schlaffheit des Gewebes, Desagregirung der Zellen, Weichheit des Stroma, Verlust der Färbung und der Streifung der Fasern, mit oder ohne örtliche Anämie. Jede verwandelte Faser ist für die Funktionirung des Herzens verloren, das nun in solchem Falle bald einer Dilatation mit Verlust der Consistenz oder einer weder dauerhaften noch nützlichen Hypertrophie unterliegt.

IIa. Eine weitere, beinahe stets tödtliche Läsion ist das skleröse Fettherz der Atheromatösen, vornehmlich solcher, deren Herzernährungs-Arterien (die Arteriae coronariae) alterirt, indu-

rirt, verengt sind (Leyden). In letzter Instanz handelt es sich um das (dilatirte oder hypertrophirte) *erschöpfte* Herz, das verhängnissvolle Resultat dieser verschiedenen Alterationen oder auch einer funktionellen Ueberanstrengung des Herzens.

§ 84. Ursachen und Mechanismus der Fettumwandlungen des Herzens.

I. *Geschichte der Myopathien des Herzens.* Es kommt sehr häufig vor, dass Herzkranke, die an Klappenfehlern leiden, leben und sterben, ohne dass man bei Lebzeiten oder nach dem Tode die geringste Modification in der Textur der Klappen, die geringste Veränderung in den Dimensionen der Communicationsöffnungen zwischen den verschiedenen Herzhöhlen wahrnimmt. Die Studien, welche ich im Jahre 1870 über die Diagnose anomaler Herzkrankheiten veröffentlichte, beruhen auf solchen nicht valvulären, durch die Auscultation nicht wahrnehmbaren Krankheiten. Die Erfahrung hat mich seit der Zeit gelehrt, dass die Mehrzahl der Cardiopathien sich den gewöhnlichen Gesetzen der klassischen Semiologie entzieht, und desshalb habe ich sie anomale Krankheiten genannt. Bald hängen sie von einer Läsion des Myocardiums mit oder ohne Herzdilatation, bald von funktionellen oder nervösen Herzstörungen ab, über die wir im 89. Paragraphen sprechen werden. Unter den ersteren befinden sich Hypertrophien und Dilatationen des Herzens, die sich selten auf diese Veränderungen in der Capacität allein beschränken, sondern sich fast stets mit hochgradigen Alterationen des Muskelgewebes selbst, hauptsächlich mit partiellen oder generellen sklerösen Degenerationen des Organs compliciren. Zu derselben Kategorie von Myopathien gehören die multiplen Texturveränderungen, die man mit dem Collectiv-Namen chronische Myocarditen bezeichnet hat.

II. *Anatomische Geschichte der chronischen Myocarditen.* Was ist chronische Myocarditis? Alles, mit Ausnahme der Entzündung. Man findet da muskuläre Entartungen, Sklerosen (Renault in Lyon, Debove und Letulle), man findet da vornehmlich körnig-fettige Entartungen, kurz Alles, was das Gegentheil einer Entzündung ist. Was aber vornehmlich diese retrograden, von Péter so vortrefflich unter dem Namen chronische Entzündungen

des Myocardiums beschriebenen Processe charakterisirt, ist ihre Ursache, ihre anatomische Grundlage. Selten sind sie primär, meistentheils hängen sie mit einer allgemeinen Alteration des ganzen arteriellen Systems, stehe diese nun unter dem Einflusse des Alters oder des Alkoholismus, der Gicht oder der Syphilis, zusammen.

III. *Oertliche Ursachen der Fettumwandlung des Herzens. — Stenose der Arteriae coronariae.* Eine oft tödtliche Läsion ist die Alteration der ernährenden Arterien des Herzens. Ergreift Atherose oder Sklerose die peripherischen oder visceralen Arterien, so entgehen diejenigen des Herzens, d. h. die Arteriae coronariae, selten dem allgemeinen Schicksale; sie können selbst diese fibröse Umwandlung eingehen, ohne dass das übrige System daran leidet. Sobald nun irgend eine Reduktion der intra-muskulären Gefässe des Herzens eintritt, kann das Blut den wichtigsten Muskel des Organismus nicht mehr in hinreichendem Maasse ernähren; das Herz wird anämisch, blutleer; seine Ernährung wird beeinträchtigt; es degenerirt in Fett- oder fibröses Gewebe; das nennt man dann chronische Myocarditis. Vor einigen Jahren haben Tautain (1878), Weigert, Ziegler, Huber u. s. w. den Nachweis geführt, dass die Myocarditis fast nie ohne Arteriosklerose oder ohne atheromatöse Umwandlung der Kranz-Arterien vorkommt. Seitdem ist keine Beobachtung von Myocarditis, d. h. von Muskel-Degeneration ohne sorgfältige Untersuchung des Lumens und der Textur der Arteriae coronariae annehmbar.

Die Verengerung der genannten Gefässe kann so weit gehen, dass sie Thrombenbildung in einem Arterienaste und wirkliche Infarkte in den Herzwandungen hervorruft. Man sieht dann die Muskelfasern ihre Kerne verlieren und in einen körnigen oder käsigen Detritus zerfallen; man sieht auch sich ein intermusculäres Bindegewebe bilden, das ganze Züge oder echte skleröse Narben in der Dicke des Parenchyms bildet. So lange aber die Blutzufuhr in das Gefäss, sei es direkt, sei es durch einen Collateralkreislauf, zur Ernährung einer Muskelpartie oder des ganzen Muskels ausreicht, bleibt die Musculatur intakt. Die interstitielle Wucherung fehlt dann, selbst wenn eine Induration der Kranzgefässe vorhanden ist.

Combinirte locale Läsionen. — Herz-Hypertrophie und -Ent-

artung. Wenn in Folge irgend eines Hindernisses das Myocardium hypertrophirt, so kommt ein Zeitpunkt, wo die durch die Arbeit erschöpfte Muskulatur einer Ernährungsabnahme, einer fettigen Regression unterliegt, was man vornehmlich an den Papillarmuskeln beobachten kann, die den Wirkungen des intracardialen Blutdruckes am meisten ausgesetzt sind. Unter fünfundsiebenzig Fällen von Hypertrophie mechanischen Ursprunges fand Wagner fünfundzwanzigmal fettige Degeneration der hypertrophirten Wandungen. — Debove und Letulle haben an solchen starken und hypertrophirten Herzen die deutlichste Cirrhose constatirt, und Rigal und Juhel-Renoy haben sogar eine primär fibröse Hypertrophie beschrieben.

IV. *Combinirte locale Läsionen. — Sklerose und Fettumwandlung.* Oft kommt es vor, dass die beiden Umwandlungen, die fibröse und die fettige, gleichzeitig sind; stets wenn die Muskelthätigkeit wegen Blutmangels nicht mehr möglich ist, atrophirt der Muskel, sklerosirt oder degenerirt fettig. Es ist das eine Reihe von regressiven Zuständen, gegen welche die Pyrotechnik nichts mehr vermag, sondern nur das Uebel verschlimmert. Alle diese Processe, die Hypertrophie mit Verfall, verminderte Ernährung durch Stenose der Arteriae coronariae, die fibröse oder fibrös-fettige Umwandlung, führen unvermeidlich zur Vernichtung des Herzmuskels, zur Atrophie seiner histologischen Bestandtheile, und folglich zu seinem funktionellen Verfalle.

V. *Combination der Polysarkie mit Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens.* Die Fett-Metamorphose kann sich nicht nur mit localen Processen, wie Stenose der Coronariae, hypertrophischem Zustande, fibröser Entartung des Herzens, verbinden, sondern auch mit allgemeiner Polysarkie. Es giebt Fettsüchtige, die an fibrös-fettiger Umwandlung des Herzens, oft Folge der Stenose der Coronariae, sterben.

Bei achtzehn tödtlich verlaufenen Fällen von Polysarkie fand Kisch achtmal totale Hypertrophie des Herzens, dreimal Dilatation des rechten Herzens, viermal nur fettige Degeneration des Myocardium, dreizehnmal allgemeine oder coronale Arteriosklerose. Er verzeichnete ausserdem acht Fälle von Verdickung der Aortenklappen und der Mitralis, ohne alle Folgeveränderungen der Lungen, der Nieren, des Gehirns, der Leber und der Milz zu rechnen.

§ 85. Ursachen der Fett-Infiltration des Herzens.

Die Fett-Infiltration, nur eine vorgeschrittenere Stufe der Fett-Auflagerung, hat keine anderen Ursachen als die der Polysarkie überhaupt, die vornehmlich solche Organe befällt, deren zelliger Bau leicht zur Spaltung der Albuminate in Fett geneigt ist. Eine genaue Analyse der Ursachen der allgemeinen Fettsucht passt auch mit vollem Rechte für die des Herzens; eine einfache Aufzählung wird genügen, um die Wichtigkeit der Fett-Infiltrationen des Central-Organs des Kreislaufes begreiflich zu machen und gleichzeitig ihre Diagnose zu erleichtern. Ohne uns weiter bei dem toxischen (Phosphor-Vergiftung) oder infektiösen Ursprunge aufzuhalten, die mehr Degenerationen als Infiltrationen erzeugen, haben wir hier in Anschlag zu bringen: 1) anämisirende Dyskrasien, Chlorose, post-hämorrhagische Anämie, Oligämien durch Aderlass, oder ganz einfache antihygienische Umstände (Mangel oder Excesse); 2) die Polysarkie ist häufig hereditär und sehr ernst; 3) entsteht sie durch übermässige Ernährung, durch unverhältnissmässigen Genuss von fetten, amylum- und zuckerhaltigen Speisen; 4) durch ungenügende Zufuhr frischer Luft, durch Mangel an Muskelbewegung u. s. w. Vornehmlich bei mangelnder Oxydation spalten sich die Albuminate in Fett, das sich dann ablagert.

Bei grösserer Körperfülle, deren pathologische Grenze schwer zu bestimmen ist, entgeht selten das Herz der Fett-Invasion und bleiben die intermusculären Zwischenräume selten intakt. Es ist das die gutartige Form des Fettzustandes; aber wie dem auch sein mag, ihre Aetiologie stimmt mit derjenigen der Fettsucht überein. Es handelt sich somit darum, die physiologischen Regeln für die Behandlung der Corpulenz festzustellen und die Therapie der davon abhängigen Fett-Infiltrationen des Herzens zu präcisiren.

§ 86. Zeichen der Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens. — Mechanismus der Symptome.

I. *Mechanismus der Haupt-Symptome.* Es giebt dominirende Thatsachen in der Geschichte der Fettherzen bei Polysarkischen, nämlich, ausser der allgemeinen Muskelschwäche, der Herz-Verfall und die Insufficienz der respiratorischen Kräfte.

a) *Allgemeine Muskelschwäche.* Unser Augenmerk richtet sich zuerst auf die Muskeln des Körpers. Wenn sie mit Fett überladen sind, was häufig vorkommt, so verlieren sie ihre Contraktions-Energie, so dass die Fettsüchtigen zu jeder Anstrengung, zu jeder grösseren Muskelthätigkeit unfähig sind. Diese willkürlichen Muskeln zeigen in der That die gleiche körnige Entartung, die gleiche Schlaffheit, wie das Herz. Daraus lässt sich schliessen, dass die Herz- und Körpermuskulatur sich bei Fettsüchtigen in den gleichen ungünstigen Verhältnissen befindet, vielleicht in Folge eines anomalen Zustandes des Blutes, den Cantani unter der Bezeichnung Lipohydraemie beschrieben hat.

b) *Respiratorische Insufficienz durch Hochstand des Zwerchfells.* Die Contraktilitätskraft der Respirations-Muskeln unterliegt denselben Funktions-Anomalien, unzweifelhaft in Folge der gleichen Alterationen, wie diejenige des ganzen Muskelsystems. Daher die Neigung zu Brustbeklemmung.

c) *Herzschwäche.* Die Herzschwäche bildet die Gefahr und bedingt, in Verbindung mit der allgemeinen Muskelschwäche, die Bildung des cardialen Asthma.

d) *Lungenstasen.* Später, wenn die Katarrhe vorherrschen, bildet sich ein permanentes cardiales Asthma, dann Nierenstasen und urämisches Asthma.

II. *Mechanismus der Herzerscheinungen bei Fett-Infiltrationen und -Degenerationen.*

Erste Periode. Die Bildung neuer Blutgefässe im subcutanen Fettzellgewebe, im Mesenterium und in anderen Organen bedingt einen erhöhten Widerstand gegen die Herzthätigkeit. Da das Herz ebenfalls mit Fett überlastet und bis in seine Muskelfasern durchdrungen ist, so wird die Herz-Circulation immer schwieriger. So lange die Fett-Infiltration noch mässig ist, spüren die Kranken nichts oder höchstens ein erschwertes Athmen nach reichlichen Mahlzeiten oder nach Anstrengungen oder nach nervösen, zum Bulbus gehenden Eindrücken.

Zweite Periode. a) Später verdickt und erweitert sich der *linke* Ventrikel, und wenn diese *Hypertrophie* oder diese Dilatation nicht die Hindernisse compensirt, so erweitern sich die Venen, und diese Erweiterung führt zur Hypertrophie des *rechten Herzens.* Bei solchen Kranken verzeichnet man Herzklopfen, Dyspnöe bei

anstrengendem Steigen und Schwindelanfälle. Die Herzdämpfung ist in Länge und Breite vergrössert; die Herzspitze schlägt weiter nach aussen an, die Töne sind dumpf, obwohl rein, und manchmal von einem leichten systolischen Blasen oder von Spaltung eines der beiden Töne begleitet.

b) Der Puls ist häufig, klein, seine Curve zeigt fast immer den Charakter des *Pulsus tardus* (Kisch) d. h. mit langsamer Entwickelung.

Dritte Periode. Wenn die peripherischen und die Kranz-Arterien sklerosiren, wenn ihre Elasticität sowohl als die Contraktilität abnehmen, dann nimmt das Volumen des Herzens zu und vermehrt sich gleichzeitig seine Energie. Der zweite Aorten-Ton wird dann manchmal accentuirter; der Puls wird voll, weit, manchmal rasch; er zeigt dann im Sphygmographen eine höhere Erhebung mit grösserer Ausdehnung der ersten elastischen Hebung.

Vierte Periode. Dann tritt Verfall und Ermattung des Herzens ein; es kommt zur Arhythmie oder im Gegentheile zur beträchtlichen Verlangsamung der Circulation. Der *Puls* wird nun schwach, klein, leicht wegdrückbar, sehr häufig, manchmal aussetzend oder sehr unregelmässig; die Aufzeichnung ergiebt dann Curven von Sub-Dicrotie mit vollständiger Unregelmässigkeit; ein anderes Mal ist eine echte Bradycardie vorhanden. Der Puls ist dann sowohl an Zahl als an Form langsam (Stokes, Charcot).

III. *Résumé der Herzzeichen.* Es giebt keine absolut charakteristischen Zeichen, sondern nur Indicien, aus denen sich auf die Alteration des Herzens schliessen lässt. Manchmal findet man es dilatirt, und die Dämpfung ist vornehmlich auf der rechten Seite ausgesprochen. Selten ist die Dilatation derart, dass die linke Herzspitze herabgedrängt ist.

Die Auscultation gewährt keine präcisere Angabe. Gewöhnlich sind die Herztöne ziemlich klar und deutlich; entschieden schwach werden sie nur in einer vorgeschritteneren Periode der Krankheit; dann überträgt sich die Schwäche auch auf den linken Ventrikel. Weit häufiger konnte ich aber ein ganz kurzes systolisches Geräusch und vornehmlich eine persistirende Arhythmie, mit einem unregelmässigen, häufigen, schwachen Pulse constatiren. Diese Erscheinungen gehören dem *linken* Ventrikel an, der erst nach dem rechten Ventrikel fettig entartet.

Die rechtsseitige Läsion scheint sich anfangs durch kein ihr eigenthümliches Zeichen zu äussern. Bringt man jedoch das habituelle und initiale schwere Athmen des polysarkischen Patienten in Anschlag, so wird man dazu geleitet, das rechte Herz als erkrankt anzusehen. Der Herzstoss und der Puls sind dann normal, der Venenpuls ist manchmal zu fühlen und zu sehen. Die Läsion des linken Herzens und das Verhalten des Pulses im Sphygmographen, der Pulsus tardus, unregelmässig dann subdikrot, der schwache Herzstoss, die Cyanose bilden das *wecknedheart*.

IV. *Vergleichung der Zeichen des cardialen und des nervösen Asthma.* Von Anfang an tritt unter dem Einflusse der Entwickelung des Ventrikels und der allgemeinen und örtlichen Muskelschwäche, später des Herzverfalles, die cardiale Dyspnöe permanent auf und nimmt nach dem Essen, vornehmlich des Nachts, zu. Der Kranke kommt so weit, dass er sich weder aufrichten, noch aufstehen kann. Beugt er den Körper, so verengt sich die Brusthöhle so sehr, dass das Zwerchfell und die Rippen sich nicht mehr bewegen. Doch sind dann keine Spuren von Bronchitis vorhanden, und das genügt zur Unterscheidung dieser continuirlichen und paroxistischen Dyspnöe von den Asthma-Anfällen in ihrer Entwickelungs-Periode.

Später entwickelt sich das Herz-Asthma unter dem Einflusse von vier Ursachen: *a,* Abnahme der aktiven Eigenschaft des linken Ventrikels; daher die Dyspnöe bei Muskelanstrengungen, die in diesem Zustande lange andauert; *b,* wiederholte Katarrhe, die zu den Beklemmungen hinzutreten; *c,* Verlangsamung des Blutstromes in den Lungen, der auf den Gasaustausch störend einwirkt; *d,* endlich Zunahme des Katarrhs und Schwellung der Bronchial-Schleimhaut, wodurch Stasen entstehen und das Asthma wächst.

Résumé und Differential-Diagnose vom nervösen Asthma. *a,* Beim cardialen Asthma findet sich keine verlängerte Exspiration; *b,* die Dyspnöe umfasst beide Tempi; *c,* das Zwerchfell tritt nicht herab; *d,* die Auscultation ergiebt feinblasiges Rasseln; *e,* kein besonderer Auswurf; *f,* manchmal das Geräusch des Herz-Galopps (gespaltener Herzton); *g,* später Wassersucht; *h,* endlich Cheyne-Stokes'sche Respirationsstörung.

§ 87. Zeichen und Mechanismus des Asthma und der Angina pectoris durch Stenose der Kranz-Arterien.

Klinische Geschichte. Neuere klinische und physiologische Untersuchungen haben eine Krankheit erstehen oder mindestens wiedererstehen lassen, die man sonst als eine wissenschaftliche Curiosität anführte, ich meine die Stenose der Kranz-Arterien und die daraus entspringende schlechte Ernährung des Muskelgewebes des Herzens. Diese Läsion beherrscht heute die ganze Genese der Angina pectoris. Sie vermag, wie wir nachweisen werden, Anfälle von cardialem Asthma hervorzurufen; sie ist endlich, und das ist ein neuer Punkt, den wir den Untersuchungen verdanken, auf dem Wege, die ganze Krankheits-Gruppe, welche unter der Bezeichnung chronische Myocarditen alle Alterationen des Myocardiums zusammenzuwerfen im Begriffe war, zu absorbiren und verschwinden zu lassen. Der Paragraph 84 hatte die Bestimmung, den Beweis zu führen, dass die chronischen Myocarditen weder in anatomischer noch in pathologischer Hinsicht existiren; ihre constituirenden Elemente sind Entartungen, also das Gegentheil von Entzündung; ihre ätiologischen Elemente sind cardiale Ischämie, hervorgehend aus der Obliteration der Nähr-Arterien.

Jetzt handelt es sich darum, den Nachweis für die Wirkung der Coronar-Stenose oder der coronären Arterio-Sklerose auf die Entwickelung der Angina pectoris und des cardialen Asthma zu erbringen.

II. *Coronar-Stenose als Ursache der Angina pectoris.* Vor mehr als einem Vierteljahrhundert hatten Englische Aerzte, Heberden, Fothergill, Jenner, Parry, ganz vage einen Zusammenhang zwischen Angina pectoris und Obliteration der Kranz-Gefässe angenommen. Olgle wies ihn bei dreizehn Autopsien unter neunzehn Fällen nach. Diese Thatsachen und diese Lehre wurden von den Neuristen kaum erwähnt und lebhaft bestritten, als ich im Jahre 1875 (*Journ. des connaiss. médicales)* zu beweisen suchte, dass bei Stenose der Arterien durch Atherom oder Sklerose, dass noch mehr bei einer Verstopfung dieser Gefässe durch Kalk-Infiltration oder durch Embolien das Herz nicht mehr normal funktioniren könne; es treten dann Anfälle

von *Angina pectoris* auf. Ein sehr interessantes Factum von Huchard, der bis dahin Anhänger der Neurose gewesen war, ein zweites sehr beweisendes Beispiel, das Hérard mittheilte, bestätigten in allen Punkten die Lehre von der cardialen Ischämie, wie ich sie im Jahre 1880 *(s. traité des maladies du coeur)* formulirt hatte und für die ich jetzt neue Beweise gesammelt habe.

III. *Artificielle Stenose der Arteriae coronariae.* Im Jahre 1881 unternahm ich mit Bochefontaine, meinem chemischen Assistenten, und Roussy, einem meiner Schüler, der nach den Ergebnissen seine Dissertation ausarbeitete, eine Reihe von Experimenten, um den Beweis zu führen, dass unter dem Einflusse einer artificiellen Anämie des Herzens durch eine theilweise Verstopfung seiner Gefässe die rhythmischen Contraktionen des linken Ventrikels langsamer, zitternd werden und unvermittelt aufhören (s. *Séance de l'Institut*, Jan. 1881). Die *Angina pectoris* resultirt demnach von einer mechanischen Ischämie des Herzens in Folge einer mehr weniger vollständigen Obliteration seiner Ernährungs-Gefässe.

IV. *Coronar-Stenose als Ursache des cardialen Asthma.* Die Wirkung der Gefässverengung beschränkt sich nicht auf die Erzeugung der Herz-Angina. Leyden hat im Jahre 1884 den Einfluss der Verknöcherungen dieser Gefässe, ihrer Thrombose, ihrer fibrösen Entartung auf die Herz-Phänomene studirt, und giebt davon ein völlig zutreffendes Bild.

V. *Semiologie der Myopathien durch coronäreArterio-Sklerose.* Der Symptomencomplex der Myopathien in Folge von coronärer Arterio-Sklerose, der häufigsten aller Alterationen des Herzmuskels, ist noch durchaus nicht endgültig festgestellt. Noch in neuerer Zeit hat man davon mit folgender Beschreibung ein Phantasie-Gemälde gegeben: Schwacher Herzstoss, schwacher Puls, Schmerzen in den Plexus cardiaci. In Wahrheit spielt sich die Krankheits-Scene nur ab, wenn ein grosser Theil der contraktilen Masse des Herzens erkrankt ist, und dann verhält letzteres sich, wie ein Herz mit Mitral-Erkrankung: der Kranke athmet kurz und mühsam; bei den geringsten Anstrengungen kommt er ausser Athem, klagt über Herzklopfen mit einer Empfindung von Einschnürung der Brust, ermattet sehr leicht, zeigt oft Unregelmässigkeit im Rhythmus und in der Intensität des

Arterien-Pulses, einen anfangs oft vollen, starken und häufigen Puls, der später bigeminus wird, d. h. nach zwei Pulsen folgt eine längere Pause; endlich nimmt das Herzvolumen zu, wie die Percussion erweist. In allen diesen Symptomen liegt nichts die Myocardie von den valvulären Cardiopathien Unterscheidendes. Ein einziger Unterschied macht sich zwischen ihnen geltend, der aber durchaus nicht constant vorkommt, nämlich das systolische oder präsystolische Blasen, das Hauptsymptom bei Läsionen der Mitral-Klappen, und das fast constante Fehlen des myocardialen Blasegeräusches bei den coronären Arterio-Sklerosen; endlich, wenn es vorhanden ist, ein stets schwaches, systolisches, auf die Herzspitze beschränktes Blasen, das Blasegräusch der funktionellen Insufficienz der Valvula mitralis in Folge von Parese oder Entartung der zum Klappenschlusse unfähig gewordenen Papillar-Muskeln.

Das myocardiale Asthma ist durchaus identisch mit dem mitralen cardialen Asthma; nur das äusserliche Zeichen des valvulären Blasegeräusches kann uns für die Differential-Diagnose einen Fingerzeig geben.

VI. *Specielle Semiologie und Diagnose der coronären Arterio-Sklerose (Angina pectoris).* Die coronäre Arterio-Sklerose, die bei älteren Individuen oft vorkommt, hat manchmal einen hereditären Ursprung, häufiger aber bedingen der Alkoholismus oder die Syphilis ein Ensemble von Erscheinungen, die unter der Bezeichnung chronische oder fibröse Myocarditen, Herzdilatationen oder -Aneurysmen zusammengeworfen wurden. Im Greisenalter sieht man Herzsymptome schleichend sich heranbilden, die dann wieder verschwinden, um echten Anfällen von Angina pectoris oder cardialem Asthma Platz zu machen. Fortschreitend nimmt die Krankheit schliesslich das Aussehen schwerer Herzkrankheiten mit oder ohne Wassersucht, mit oder ohne Delirien an und führt nach einigen Jahren zu einem plötzlichen Tode. Alles das geht vor sich ohne die geringste Läsion der Blutleitung, ohne dass die Klappen die geringste Alteration erlitten hätten und ohne dass das Herz irgend ein physikalisches Zeichen darböte, ausser vielleicht einer Dilatation des linken Ventrikels und einer Hypertrophie des rechten Herzens; die Arterio-Sklerose manifestirt sich in der That nur durch vitale Zeichen. Ausser dem cardialen

Asthma und den Angina-Anfällen verzeichnet man Schwäche des Herzstosses, Synkopen, Modificationen der Frequenz und des Rhythmus der Herzpulsationen. Schliesslich nimmt auch der Respirations-Apparat an dem Krankheits-Complexe Theil und wird der Sitz eines Katarrhs durch passive Congestion mit Husten und Lufthunger, oder auch eines Lungenödems.

VII. *Diagnose.* Wenn das Bild vollständig ist, wenn vornehmlich das cardiale Asthma mit Anfällen von *Angina pectoris* alternirt, so kann die Diagnose keine Schwierigkeit machen; die coronäre Arterio-Sklerose unterscheidet sich dann ganz deutlich. Wenn aber das cardiale Asthma prädominirt, dann muss man sich seinen Beginn, seinen heimtückischen Verlauf, vornehmlich die Continuität der Athemnoth bei den geringsten Anstrengungen, den permanenten Lufthunger vergegenwärtigen.

Ein weit wichtigerer Umstand ergiebt sich aus den individuellen Verhältnissen bei der einzelnen Krankheit: das Asthma ist eine Krankheit der Jugend, die coronäre Sklerose kommt dagegen selten vor dem fünfzigsten Lebensjahre vor. Ueberdies coincidirt sie oft mit Sklerose der anderen Arterien, was man leicht am Radial- oder Temporal-Pulse erkennen kann, und dies Atherom findet sich häufig bei Individuen, die an Fettsucht leiden, welche das Herz nicht verschont und ausserordentlich zur Verschlimmerung der respiratorischen Zufälle beiträgt.

§ 88. Ursachen, Zeichen und Mechanismus des erschöpften Herzens.

I. *Ursachen.* Unter dem Einflusse von körperlichen Strapazen kann das Herz überangestrengt werden und Dilatationen mit oder ohne Atrophie erleiden. Peacock, Albutt haben die Beobachtung bei Arbeitern gemacht, deren Beruf als Lastträger, Holzfäller, Bergleute, Schmiede eine grosse Kraftentwickelung erfordert. Meistens ist diese mechanische Arbeit mit einer mangelhaften Hygiene, einer ungenügenden Ernährung verbunden. Das packendste Beispiel ist das berühmte Tübinger Herz, das man bei den unglücklichen Holzfällern findet, die an Entbehrungen, allgemeiner Schwäche und vornehmlich an erschöpftem Herzen zu Grunde gehen.

Gleiche Thatsachen sind bei Armeen im Felde von Thun und Fräntzel, Myers, Dacosta, bei Soldaten nach langen Märschen und unzweifelhaft nach häufigen Diät-Abweichungen oder mangelhafter Ernährung beobachtet worden. Es stellt sich dann eine Reihe von cardiopulmonalen Störungen ein, die man der Ueberanstrengung des Herzmuskels zuschreibt.

Die Kranken werden keuchend, unfähig zur geringsten Anstrengung, selbst zum Marsche; sie klagen über Herzklopfen, über allgemeine Schwäche. Das Herz zeigt eine vergrösserte Dämpfung, welche die einen auf Rechnung einer Dilatation, die andern auf Rechnung einer Hypertrophie des Herzens setzen. Sterben die Kranken, so constatirt man bald die eine, bald die andere Läsion (Seitz). Albutt fügt dem noch sogar Klappenfehler, Stenose oder Insufficienz des Orificium Aortae, Mitral-Insufficienzen hinzu. Nun, das ist mir unbegreiflich und lässt mich einen Irrthum in der Diagnose oder in der Zeitfolge vermuthen; denn es ist mehr als wahrscheinlich, dass es sich um gewöhnliche orificielle Läsionen handelte, deren Ende durch übermässiges Funktioniren, durch Usur des Herzmuskels beschleunigt wurde, während ihr Beginn latent geblieben war, da man die Kranken als solche vor den übermässigen Anstrengungen nicht gekannt hatte.

Abgesehen von diesen dunklen oder falsch gedeuteten Fällen, steht es unstreitig fest, dass man bei Sektionen oft Ektasien ohne irgend eine anatomische oder mechanische Ursache antrifft, d. h. ohne Klappenfehler, ohne Arterio-Sklerose, ohne Nieren- oder Lungenleiden; in solchen Fällen hat man fast stets die Untersuchung des Herzmuskels unterlassen und sich mit der Schätzung der Veränderung seiner Weite begnügt. Man ist somit zu der Frage berechtigt, ob dieser Muskel atrophirt oder hypersarkosirt oder degenerirt war; alle Hypothesen sind in der Beziehung gestattet. Hat das Myocardium an dem aus der Misere resultirenden Stoffverluste participirt? Ich finde in den bekannten Fällen diese relative Atrophie gar nicht erwähnt. Hat es im Gegentheile eine echte Hypersarkose in Folge von übermässigem Funktioniren der willkürlichen Muskeln erlitten? Das ist möglich, allein wir wissen ja, dass die echte Hypersarkose, d. h. die Zunahme der Zahl oder des Volumens der Muskel-Elemente in diesem Zustand selten persistirt, und dass

die fibröse oder körnig-fettige Entartung sich über lang oder kurz eines grösseren Theiles der Muskelfasern oder des interstitiellen Bindegewebes des Myocardiums bemächtigt. Nun, dann ist keine kompensatorische Einrichtung, keine anatomische Modification im Verhältnisse zur mechanischen Berufsthätigkeit mehr vorhanden, vielmehr ein retrograder Process, eine verminderte Ernährung des Muskelparenchyms, so dass die Ueberanstrengung des Herzens in Wirklichkeit nicht mehr in einer einfachen Herzschwäche (*weckned heart*) ohne organische Läsion, noch auch in einer Hypertrophie in Folge von Accommodation, sondern in einem echten regressiven Zustande, in einer Dystrophie besteht. Kommt der Ueberangestrengte zur Genesung, so kann man annehmen, dass die Herzfaser noch keine hochgradigen Degenerationen eingegangen war; stirbt er, so verzeichnet man Ektasie des dilatirten Herzens, allein man weiss nichts von der histologischen Verfassung des Organs.

II. *Symptome des überangestrengten und des Fett-Herzens.* Wenn dem so ist, wenn das Herz sich an der allgemeinen Dystrophie betheiligt, dann hat es nichts Ueberraschendes, dass daraus eine grosse Beeinträchtigung in den Athembewegungen und eine starke Schwächung des Herzstosses resultirt. Das ganze Muskelsystem, die peripherischen, die respiratorischen Muskeln, das Myocardium, Alles ist leidend, und daraus ergiebt sich ein Verfall der Körperkräfte, die Dyspnöe, die Schwäche des Herzens und des Blutkreislaufes. Ich vergleiche diesen Zustand mit dem des Polysarkischen, dessen ganzer contraktiler Apparat verfettet und dadurch in seiner Thätigkeit behindert ist; zeigt nicht somit die Symptomatologie des überangestrengten und des Fett-Herzens die grösste Analogie? Ich brauche das Bild dieser continuirlichen und nach der geringsten Anstrengung exacerbirenden Dyspnöen, oder der vermehrten Dämpfung, die sich in beiden Fällen findet, nicht aufs neue zu schildern; nur ein einziges charakteristisches Kennzeichen trennt sie von einander, nämlich das häufige Vorkommen von Herzklopfen bei Ueberangestrengten, was davon abhängt, dass das Herz stets dilatirt ist. Die Dämpfung hängt hier von der Ektasie ab, wie sie im ersteren Falle ein Fettübermaass bekundet; von allen organischen Herzkrankheiten aber giebt die Dilatation am häufigsten zu Herz-

klopfen Veranlassung. Somit genügen die Dyspnöe, die Dämpfung, das Herzklopfen, um die Aufmerksamkeit des Arztes auf diese erschöpften oder degenerirten Herzen zu lenken und ihm die Unterscheidung dieser Art von cardialem Asthma von dem eigentlichen Asthma zu ermöglichen.

III. *Symptome des in Folge des Wachsthums erschöpften oder hypertrophirten Herzens.* Bei Gelegenheit dieser Ektasien und dieser Hypertrophien in Folge Ueberanstrengung des Herzens, glaube ich auf die Herzläsionen während des Wachsthums hinweisen zu sollen, für die ich nach Beobachtung dieser Hypertrophien und Dilatationen bei achtzig Kranken die Aufmerksamkeit der Aerzte im Januar 1885 wachgerufen habe (s. *Semaine médicale* vom 7. Januar und *Séance de l'Institut* vom 21. Januar).

Die Krankheit hat entweder den dyspnöischen Typus, und die Kinder klagen dann über Athembeeinträchtigung selbst in der Ruhe, oder auch den cephalgischen Typus, oder endlich die tachycardiale Form, d. h. Herzklopfen. Unter diesen verschiedenen Verhältnissen beobachtet man bei den erschöpften Kindern eine Zunahme des Herz-Volumens, sei es durch Hypertrophie der Wandungen, sei es durch Dilatation der Herzhöhlen. Manchmal verzeichnet man auch ein systolisches Blasen und Arhythmie des Herzens.

Man kann nicht leicht diese Zufälle für solche des nervösen, noch selbst des cardialen Asthma halten, denn die Untersuchung des Herzens und das Alter des Kindes ergeben unmittelbar die Diagnose. Die einzige Schwierigkeit besteht in der Beantwortung der Frage, ob es sich in dem speciellen Falle um ein übermässiges Wachsthum oder um eine übermässige Erschöpfung, d. h. um ein hypersarkosirtes oder um ein erschöpftes Herz handelt.

§ 89.

Ursachen und physiologische Behandlung der Fettsucht. Diät.

Indicationen für die Behandlungsmethoden. Bei fettleibigen Individuen ist das erste Zeichen des Eindringens des Fettes in die Peripherie oder in die Zwischenräume des Herzens, zwischen

oder in die Muskelbündel die habituelle Schwerathmigkeit. Wir haben diese respiratorische Insufficienz auf eine dreifache Ursache zurückgeführt, auf die allgemeine Muskelschwäche, welche die Polysarkischen zu jeder Anstrengung unfähig macht, auf die Verringerung der Contraktionskraft der Respirationsmuskeln, endlich auf den Verlust des Herzmuskels an Energie. Alles, was demnach geeignet ist, das Fett zu vermindern, wird die Muskelkräfte heben; und alles, was die Contraktilität der willkürlichen Muskeln vermehrt, wird auch die Energie der Respirations-Muskeln und des Herzmuskels erhöhen. Die Fundamental-Indication beruht folglich auf einem Abmagerungssystem. Alle anderen hygienischen Indicationen, wie Muskelthätigkeit, Baden sind nur in so fern von Wichtigkeit, als sie die Trainirung vervollständigen. Die medicamentöse Behandlung endlich der Herzverfettung nützt nur zur Bekämpfung der hauptsächlichsten Funktionsstörungen, wie der Dyspnöe.

I. *Gesetze für eine physiologische Diät.* Wie erzielt man eine Abmagerung der Fettsüchtigen und vornehmlich solcher, deren Herz mit Fett infiltrirt ist? Indem man die Gesetze der experimentellen und praktischen Physiologie befolgt. Alle Physiologen stimmen in Betreff der sogenannten Erhaltungs-Ration, die man die Gleichgewichts-Ration nennen müsste, überein, die nöthig ist, um das aus der fortdauernden Zersetzung in der Ruhe wie bei der Arbeit, oder auch aus den Wärme-Verlusten im Sommer und durch die Kälte resultirende Deficit zu decken. Diese Ration besteht aus 125 bis 130 g Eiweiss- oder vielmehr stickstoffhaltigen Stoffen, d. h. aus Muskelfleisch von 250 bis 300 g von Fett und Sehnen befreiten Fleischspeisen; ein Bruchtheil dieser Substanz kann durch Eier-Eiweiss, durch Fisch, welcher dem Fleische analog ist, ersetzt werden. Im Brod findet man Gluten (10 Procent), in der Milch Caseïn (4 Procent), in den Leguminosen Pflanzen-Caseïn oder Leguminose (10 Procent). Das sind die zum Ersatze der nothwendigen, unerlässlichen Stickstoff-Menge geeigneten stickstoffhaltigen Stoffe.

Ausser den stickstoffhaltigen Stoffen sind 84 bis 100 g Fett nöthig, die hauptsächlichsten Brennmaterialien der Körper-Oekonomie.

Ausserdem bedürfen wir 250 bis 300 g Kohlenhydrate, d. h.

Stärkemehl oder Zucker, abgesehen vom Wasser, das die Verdauung befördert, von den Mineralien, welche ein integrirender Bestandtheil aller Flüssigkeiten, aller Gewebe sind, und endlich vom Sauerstoffe, dem Brennstoffe, bestimmt zur unaufhörlichen Neubelebung der Körpergewebe.

Welche Speisen erzeugen nun vornehmlich die Verfettung? Ich antworte: Sobald die Nahrungsmenge das nöthige Mittel überschreitet, kann Fettsucht daraus entstehen. Alle Speisen können fettbildend sein; selbst die Fleischspeisen und die Albuminate machen keine Ausnahme, denn sie spalten sich und bilden Fett. Die anderen Substanzen können, selbst in mässiger Menge, wie die Fette, die amylumhaltigen selbst in geringer Menge, Verfettung erzeugen, weil sie sich leicht in neutrale Fette verwandeln.

II. *Uebertriebene stickstoffhaltige Diät.* Hiernach muss man, statt die Diät fast ausschliesslich aus Fleischspeisen zu bilden, im Gegentheile die Dosis der stickstoffhaltigen Stoffe auf das Minimum von 90 g und das Maximum von 135 g täglich festsetzen. Unterhalb dieser Ziffer würde die Inanition beginnen; ein höherer Procentsatz würde den Verlust an Körpergewicht verhindern. Man muss deshalb das Uebermaass an Stickstoff in Schranken halten, und das um so mehr, als die massenhafteste stickstoffhaltige Diät nicht im stande ist, zu einer gewissen Zeit einen allgemeinen Stoffverlust und einen gleichzeitigen unheilbaren Kraftverfall zu verhüten (Voit). In der Beziehung scheinen die Ansichten geklärt zu sein.

Banting-System. Vor fünfundzwanzig Jahren inaugurirte ein Kaufmann in London, der 183 Pfund wog, mit Unterstützung des Dr. Harvey eine Diät von fast ausschliesslich magerem Fleische, frischen Gemüsen und mit Verminderung der Getränkaufnahme. Ich sah Kranke bei strikter Beobachtung dieser Regeln nach Verlauf von zwei oder drei Monaten in einen solchen Zustand von Prostration verfallen, dass jede Bewegung unmöglich geworden und das Leben sogar gefährdet war. Banting selbst, von dem man kürzlich Briefe in Form einer Klage an das *starke* Publikum aufgefunden hat, wog mit einundsechzig Jahren 183 Pfund englisch anstatt 131, die Normalziffer für einen Menschen, der wie er 165 Centimeter lang war. Nach Verlauf von

zehn Monaten strengster Diät hatte er 40 Pfund verloren — wenig für eine solche Arbeit. Das, was er seinen Parasiten nannte, war verschwunden. Das System ward lebhaft angegriffen, denn wir wissen gegenwärtig, dass die Vegetabilien nichts Assimilirbares enthalten, und dass das im Uebermaasse genossene Fleisch sich in Fett spaltet.

III. *Fett.* Wie kann man denn die Verfettung gefahrlos in Schranken halten? Wie dabei die Ernährung erhalten oder vielmehr wie den Verlust an Stoffzunahme ausgleichen?

System Ebstein. Vor drei Jahren (Congress für innere Medicin 1883) proponirte und verwandte Ebstein, in Opposition gegen das System der ausschliesslichen Stickstoffnahrung, Fett in mässiger Dosis.

Anzuwendende Dosis und Form des Fettes. Hierin besteht das Neue seines Systems, das er zuerst an sich selbst nach zahlreichen Versuchen mit einem unerwarteten Erfolge anwandte. Man glaubte bisher, dass alles eingeführte Fett sich in den Geweben ablagere; nun, das ist gerade die zweifelhafteste Herkunft des Fettes; wir kennen bereits eine zweite, nämlich die gespaltenen stickstoffhaltigen Stoffe, und wir werden bald einen dritten kennen lernen, die amylum- oder zuckerartigen Kohlenhydrate.

Das Fett, welches wir verordnen, soll die Bildung der Inanition durch ausschliesslichen Fleischgenuss verhüten. Allein welche Dosis gehört dazu, dieses Ziel zu erreichen, es aber nicht zu überschreiten? In welcher Form soll man es aufnehmen? Welches sind seine Wirkungen auf Korpulenz und Verdauung? Da die physiologische Dosis 100 bis 120 g fette Körper täglich ist, so genügen, nach Ebstein, 60 bis 80 oder höchstens 100 g zur Verhütung der *Kräfteabnahme* und zum Verschwindenbringen des Körperfettes. Das beste Fett ist das der Butter oder des Specks, weil deren Fettzellen nicht in einem zu festen Bindegewebe eingeschlossen sind. In dieser Dosis und in dieser Form wird es nach Ebstein, der selbst Dyspepsien, unter anderen die seinige, dabei heilen sah, *stets leicht verdaut.* Es ist das unstreitig eine doppelte Entdeckung; allein eine weitere, noch weniger erwartete, vervollständigt die Reihe der Neuigkeiten, »das Fett vermindert den *Hunger* und den *Durst,* und schränkt eben dadurch die ganze Menge an fester und flüssiger Nahrung ein«. Es erspart somit

unzweifelhaft dem Kranken die Marter des Hungers und des Durstes; allein wenn das Factum wahr wäre, würde dann nicht das Resultat eine beginnende Inanition sein? Die Erklärung scheint mir weit einfacher: das Fett gestattet dem Organismus eine vollständigere Annexion der Albuminate, ohne dass sie in übermässiger Dosis eingeführt wären; es ist somit eines der wirksamsten Sparmittel; Voit hat das auch bewiesen. Man begreift so, wie Fettsubstanzen zur Aufrechthaltung der Kräfte beitragen können, ohne den Verlust und Verbrauch des Körperfettes, eben das zu erreichende Ziel, irgend zu beeinträchtigen.

Man bemerkt selbst, nach Unna (Hamburg), dass das Herzfett durch die gemässigte albuminös-fettige Diät als erstes verschwindet, dass das subcutane Fett erst danach abnimmt und dass der Paniculus des Mesenteriums am hartnäckigsten persistirt. Sieht man von den theoretischen Details, die wir kritisirt haben, und der habituellen Schwierigkeit, das Fett zu verdauen, ab, so ist das Ebstein'sche System offenbar nützlich, und ich habe es in sechs Fällen, allerdings mit einer wichtigen Modification, deren Tenor unten folgt, mit Erfolg angewandt. Diese Modification betrifft den Zusatz von leimhaltigen Substanzen und die Diät im Trinken.

IV. *Stärkemehl und Zucker.* Aus einer kürzlichen Polemik (s. *Congress f. innere Medicin zu Wiesbaden,* August 1885 und *Semaine médicale,* 1885, No. 167) zwischen Voit und Ebstein ergiebt sich, dass ersterer die Englische Methode nicht verwirft, aber sie durch Zusatz von Stärkemehl regulirt, während der zweite für Fettzusatz stimmt. Die Physiologie giebt die Antwort.

Alle Kohlenhydrate, Stärkemehl oder Zucker, werden im allgemeinen auf ein Minimum reducirt. In sämmtlichen Systemen sind kaum 50 bis 60 g Brod oder Hülsenfrüchte und nur ganz wenig Zucker gestattet, denn diese Stoffe sind in der That noch weit mehr fettbildend als die Fette. Sie werden nach Einwirkung der Speichel- oder Pankreas-Diastase sehr leicht resorbirt, sie verbrennen im Organismus rasch zu Kohlensäure oder verwandeln sich in Fett, während die Fettsubstanzen schwieriger in die Körper-Oekonomie übergehen und kaum zur Bildung der Fettgewebe des Körpers beitragen. Allerdings, wenn die Fettaufnahme

vor sich geht, so kommt es wenig auf die Form und die Natur des Fettes an. Es kann aufgenommen werden, ob es neutral oder sauer ist; ein dem Organismus fremdes Fett lagert sich ebenfalls ab. So lässt sich Hammelfett, das man einem Hunde beibringt, in natura beim Versuchsthiere nachweisen (Lebedef). Allein definitiv trägt solche Nahrung nur wenig zur Verfettung des Körpers bei.

Anders stellt sich die Sachlage, wenn es sich um Kohlenhydrate handelt. Abgesehen davon, dass sie ein integrirender Bestandtheil des Organismus sind, wirken sie, ohne sich direkt in Fett zu verwandeln, auf die Albuminate, die sich in Harnstoff und Fett spalten; das ist die Ansicht von Pettenkofer und Voit. Allein Physiologen wie Soxhlet, Schultze und kürzlich Chamiewski gehen weiter; sie suchen nachzuweisen, dass die Kohlenhydrate unmittelbar, ohne eine Spaltung der Albuminate herbeizuführen, sich in Fett verwandeln können. Chamiewski behauptet sogar, dass zum Fettmachen der Gänse am besten Nahrungsmittel verwandt werden, in denen das Verhältniss der Kohlenhydrate zu den stickstoffhaltigen Stoffen wie 6 bis 7 zu 1 ist, und dass drei Viertel des erzielten Fettes aus den Kohlenhydraten stammt.

Setzt man zu einer zum Lebensunterhalte genügenden Stickstoff-Diät Kohlenhydrate, so nimmt man an ihnen, ausser ihrer Spaltungsfunktion der Albuminate, eine beträchtliche Umwandlung in Fett wahr. Sie haben aber noch eine dritte Funktion: beim Verbrennen schützen sie die Albuminate besser gegen Zerstörung, als selbst starke Fettaufnahmen es vermögen; die Menge der auf solche Weise durch die Kohlenhydrate geschützten Albuminate beträgt im Mittel 9 Procent (Voit). Die tägliche Ersparung bei einem 35 kg schweren Hunde kann 199 g Fleisch betragen, übertrifft folglich die Albumin-Fett-Ersparniss, die auch nicht so constant ist, wie die auf der Hülfswirkung der stärkemehlhaltigen Stoffe beruhende.

V. *Resumé.* Das Körperfett entspringt aus drei Quellen: 1. aus den eingeführten Albuminaten, die sich in Fett und stickstoffhaltige Produkte spalten; 2. aus einer gewissen Menge Kohlenhydrate, die sich leicht zersetzen; 3. aus Fett, das sich schwieriger verwandelt. Das ist die Ansicht von Voit; Rubner macht noch die wichtige Angabe, dass in dynamischer Hinsicht 100 g

Fett gleichwerthig sind mit 211 g trockenen Albuminaten und 232 g Stärkemehl, woraus ich schliesse, dass das Fett die Kräfte des Individuums mehr conservirt, als es die anderen Substanzen thun. — Die Ebstein'sche Diät passt somit für herzkranke Fettsüchtige, jedoch unter der Bedingung, dass sie nach den angegebenen Vorschriften modificirt wird, d. h. dass gelatinöse Substanzen und Peptone zugesetzt werden, und dass die Getränkaufnahme nicht beschränkt wird.

Die Gelatine, die Fleisch-Gelatine, die Peptone tragen nämlich durch ihre Sparwirkung in Bezug auf die Eiweissstoffe zur Erhaltung der Kräfte bei, ohne selbst in Fett verwandelt zu werden; dieser Zusatz ist demnach von grossem Nutzen.

§ 90. Getränke bei Fettsucht.

Eine Beschränkung der Getränkaufnahme findet sich in allen Behandlungsmethoden. Schon Plinius hatte dem Getränk weit mehr Schuld beigemessen, als den festen Nahrungsmitteln; ich nehme mir die Freiheit, gegen Plinius zu protestiren. Dancel in Frankreich folgte Plinius und schränkte die täglich aufzunehmende Flüssigkeitsmenge auf 800 g ein. Oertel (München), Anhänger der modificirten Banting-Kur und Gegner des Fettes, kommt zur Schlussfolgerung einer noch beträchtlicheren Getränkreduktion. Er ist, mit einem Worte, für Tantalus-Qualen, die nach Ebstein durch Fett, das vom Trinken dispensirt, naturgemäss verringert werden oder selbst ganz in Wegfall kommen. Ein solches Verfahren, das kürzlich auch zur Verhinderung oder gar zur Heilung der Magenerweiterung empfohlen worden ist, ist meiner Ansicht nach ein unmenschliches und glücklicherweise nicht anwendbares. Die Kranken sind die Opfer einer anti-physiologischen Theorie, und mit Recht wirft Zuntz die Frage auf, wie denn eine trockene Diät eine Abmagerung herbeiführen kann; denn es ist ja bewiesen, dass der Organismus durch Getränke Wasserdampf verliert und so mehr Wärme verbraucht, die sich vornehmlich auf Kosten des Fettes bildet.

I. *Verdauungs-Wirkung reichlichen Trinkens.* Alle Fettsüchtigen, die ich Gelegenheit hatte vermittelst der Eiweiss-Fett-Diät zu behandeln und zu heilen, schränkten sich durchaus nicht im

Trinken ein, sondern nahmen im Gegentheile weit mehr Getränke als gewöhnlich zu sich; hauptsächlich warme aromatische Getränke, wie Thee, zum ersten Frühstück, leicht alkoholhaltige und warme Getränke zum Mittagessen. Dadurch wird die Verdauung befördert und nicht gehemmt, wie auf dem Congresse zu Wiesbaden behauptet wurde. Das der Magenverdauung so widerstrebende Fett wird dadurch rasch in den Darm befördert, wo es Gelegenheit findet, sich vermittelst des Pankreassaftes und der Galle zu emulsioniren, während die Albuminate ihre Peptonisirung durch den Darmsaft und das Pankreas-Trypsin vervollständigen.

II. *Stoffverbrauch-Wirkung.* Doch das ist noch nicht die ganze Wirkung; wenn das Wasser die Verdauung begünstigt, so beschleunigt es auch den Stoffverbrauch. Falk bestimmte die Urinmenge, welche ein Thier liess, und injicirte dann in den Magen des Thieres eine gewisse Menge Wasser; er weist dann nach, dass die Nieren nicht unmittelbar nachher den grösseren Theil davon wieder ausscheiden, ein Beweis dafür, dass das Wasser zu anderen Zwecken dient; erst vornehmlich nach zwei bis fünf Stunden geht die Excretion vor sich. Bischoff fand auch eine beträchtliche Zersetzung der Albuminate, wie die überschüssige Ausscheidung des Harnstoffs beweist. Genth bestätigte durch Experimente an sich selbst die Angaben Bischoff's; bei 1485 g Wasser liess er 1252 g Harn, der 40 g Harnstoff enthielt; bei zwei Liter Wasser 48,9 g Harnstoff; vier Liter Wasser scheiden 54,3 g Harnstoff aus. — Soll das Wasser die Transpiration nach starker Körperbewegung ersetzen, so kann der Harnstoff bis um 25 Procent höher steigen. Forster, Henneberg und Stohmann beobachteten an Thieren eine Stoffverbrauch-Zunahme um 7 Procent. Zusatz von Salzen der Natron-Gruppe ruft ungefähr dieselbe Wirkung hervor (Voit und Weske). Schmiedeberg bestätigt diese Angaben.

Somit scheint die Schlussfolgerung gerechtfertigt, dass eine Getränk-Reduktion für eine längere Zeit undurchführbar ist. Indessen scheint Genth (*Archiv für Physiologie,* Bd. XXXV) dem zu widersprechen; allein auch er findet (indem er den Tag in Perioden eintheilt und dann die Tage mit einander vergleicht) eine Zunahme, die bei zwei Liter Wasser von 41 g auf 53 g

Harnstoff täglich steigt. Das Wasser ist demnach nicht nur ein Ausscheider des vorgebildeten Harnstoffes, sondern auch ein Mittel zur Vermehrung des Stoffverbrauches; somit hat eine Beschränkung der Getränkaufnahme durchaus keine Existenzberechtigung.

III. *Absorption des Wassers.* Ich sagte schon, dass das Wasser, und vornehmlich das warme und aromatische, den Vortheil hat, den Speisebrei rasch in den Darm zu befördern, wo die Peptonisation, die Emulsion, die Umwandlung leicht vor sich geht, doch darf man nicht ausser Augen lassen, dass die *Temperatur* des Wassers eine bedeutende Rolle spielt. Man hatte bisher angenommen, dass das Wasser schon zum grössten Theile im und vom Magen absorbirt würde; das ist, wie Béclard nachgewiesen hat, ein Irrthum. Nach seinen interessanten Experimenten müssen wir als bewiesen ansehen, dass Wasser, selbst *kaltes,* nüchtern genossen, sehr rasch die Magenhöhle verlässt; schon nach Verlauf einer halben Minute erscheint es durch eine Fistelöffnung im Duodenum beim Menschen, und nach sechs Minuten im Coecum eines Pferdes. Demnach wird das Wasser erst im Darm resorbirt; es geht direkt in die Venen über, verweilt aber nicht im Blute und bildet niemals eine sogenannte seröse Plethora oder Hydrämie (Denis, Magendie, Nasse). Bei einem Individuum, das sich an einem Tage sieben Liter Wasser eingegossen hatte, vermochte Leichtenstern nicht die geringste Abnahme der Quantität oder der Qualität des Hämoglobins des Blutes zu beobachten. Die Absorption des Wassers durch den Darm und sein Eindringen in das Blut ist gar nicht so leicht zu verstehen. Die Endosmose tritt hier nicht in Thätigkeit, denn dieser physikalische Process, der stets gleichzeitig endos- und exosmotisch vor sich geht, zeigt sich hier nur einseitig; das Blut und die parenchymatösen Flüssigkeiten strömen nämlich nicht endosmotisch nach dem Darm, sonst liesse sich ja die zunehmende Festigkeit der Fäcalstoffe gar nicht erklären. Aber auch von einer einfachen *Filtrirung* kann keine Rede sein, denn die erfordert einen gewissen Druck, der auf ein so nachgiebiges Gewebe, wie es die Darmwandungen sind, nicht ausgeübt werden kann, zumal da ja auch kein Druckunterschied zwischen dem Digestionscanal und dem Blute vorhanden ist. Und keine grössere Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass das Wasser durch offene Poren einströmen könnte. Wenn dem so wäre,

dann müssten alle Flüssigkeiten gleich rasch resorbirt werden, während in Wirklichkeit eine Glaubersalz-Lösung sich in der Hinsicht ganz anders verhält, als eine Kochsalz-Lösung. Alles dies führt uns zu der Vermuthung, dass es sich um eine Art *Imbibition* handelt, die so leicht in Schleim- oder serösen Häuten oder im Unterhaut-Zellgewebe eintritt. Diese Organe absorbiren das Wasser und bilden daraus seröse Lymphe, oder auch die Flüssigkeit wird durch das an diesen Geweben vorbeiströmende concentrirte Blut aufgenommen.

IV. *Ausscheidungs-Wirkungen des Wassers.* Nachdem das Wasser in das Blut und in die Gewebe gedrungen, wird es durch die Nieren vermittelst des Druckes des Blutes auf die Gefässe der Glomeruli und, sicher für manche im Urin in Lösung befindliche Stoffe, unter dem Einflusse einer selektiven Wirkung des Epithels der Nierencanälchen ausgeschieden. Sobald eine die normale Quantität überschreitende Wassermenge zugeführt wird, wird dieser Wasser-Ueberschuss eliminirt; daraus ergiebt sich, dass der verhältnissmässige Gehalt des Harns an festen Bestandtheilen abnimmt und der Urin somit verdünnt ist. Obwohl nun das Wasser gleichzeitig durch die Hauttranspiration und die Lungenrespiration fortgeschafft wird, so hält doch der Harn eine beträchtlichere Menge organischer Bestandtheile zurück und scheidet sie aus. Um wie viel mehr ist das der Fall, wenn die anderen Secretionen aus irgend einem Grunde verringert sind. In dem Falle nimmt das Volumen des Urins vorübergehend zu und führt letzterer ebenfalls mehr Harnstoff mit sich (Baupp). Wir wissen schon aus den Untersuchungen von Bischoff, Voit, Hermann, Schmiedeberg, dass unter dem Einflusse des Wassers die Oxydationen zunehmen und dass die Verbrennungsprodukte sich im Ueberschusse in der Nierenflüssigkeit wiederfinden lassen müssen. Ebenso ist leicht zu beweisen, dass reichliche Getränkaufnahme ausserdem eine Art Ausspülung für alle Organe bildet und so eine zeitweilig vermehrte Ausscheidung der Verdauungs-Auswurfstoffe zu Wege bringt. Für den Harnstoff steht das fest; das gleiche gilt für das Kochsalz, die Phosphor- und die Schwefelsäure. Die Zunahme der Salze im Urin bei der Diurese ist schon seit langem von Becquerel, Chossat, Lehmann, Genth, Mosler, Jack nachgewiesen; ebenfalls die Ueberproduktion und der Ueber-

schuss in der Secretion der Oxydationsstoffe; mit anderen Worten, Stoffverbrauch und Abgang von Auswurfstoffen: Schmiedeberg erklärt sich ganz deutlich nach beiden Richtungen und vornehmlich in Betreff des ersteren Punktes. Gleichzeitig aber ist es von Wichtigkeit, sich zu merken, dass der Einfluss des Wassers auf die organischen Umwandlungen und auf die Ausspülung der Parenchyme nur ein durchaus vorübergehender ist. Die Harnstoffzunahme hört nach kurzer Zeit auf trotz fortgesetzten reichlichen Wassergenusses (J. Mayer, Oppenheim); das Stickstoff-Gleichgewicht stellt sich rasch wieder her, und der Gehalt der Gewebe an stickstoffhaltigen Stoffen muss sogar geringer sein, als er zur Zeit der mässigen Wasser-Aufnahme war. Diese Deduktion ist auch hinsichtlich der Abmagerung von Wichtigkeit.

V. *Wirkungen des Wassers nach seinem Wärmegrade. — Thermal-Quellen. — Kaltes Wasser.* Unter den Thermal-Quellen wirken, nach den Angaben der Physiologie, alle sogenannten indifferenten Quellen nur durch die Menge und den Wärmegrad des eingeführten Getränkes. Allein durch die wenn auch flüchtige Imprägnirung der Gewebe können sie auch zur Erneuerung der histologischen Elemente, vornehmlich des imbibirten Epithels, zur Resorption gewisser Exsudate, zur Ausscheidung von Harnsäure-Ablagerungen, zur Reinigung der Parenchyme von Gallenbestandtheilen dienen. Stets unterstützt der Ausscheidungsprocess die organische Desassimilirung.

Das *kalte Wasser* hat ausserdem einige ihm eigenthümliche Folgeerscheinungen. Es setzt die Achsel-Temperatur nach Liebermeister um 0,45° herab, Winternitz schätzt die Erniedrigung der Temperatur in Folge von Einführung eines halben Liters von 8° C. auf 0,22° für die Achselhöhle und auf einen Grad für das Rectum. Ausserdem tritt vorübergehend eine Pulsverlangsamung und ein Sinken des Blutdruckes ein (Winternitz), alles Erscheinungen, die in Betreff des beabsichtigten Stoffverbrauches nur ein secundäres Interesse beanspruchen können.

VI. *Geeignete Quantität und Eigenschaft der Getränke gegen Fettsucht. — Durst der Fettsüchtigen und der Diabetiker.* Die so laut gegen Fettsucht im allgemeinen empfohlene, so laut zur Schaffung von Athleten oder Jockeys gepriesene Beschränkung der Getränkzufuhr muss sich indessen selbst in den Augen der

Anhänger der trockenen Diät individuellen Erfordernissen in gewisser Weise accommodiren. So behauptet man ernstlich, fette Menschen wären in der Regel grosse Esser und starke Trinker. Es ist das ein zwiefacher Irrthum, dessen Aufklärung allen alten Aerzten, die man wirklich Hydrophoben nennen könnte, entgangen ist. Wir kennen ja den engen Zusammenhang zwischen Fettsucht und Diabetes; 45 Procent Diabetiker sind fett; und wenn es nun umgekehrt, wie Bouchard nachweist, unter hundert Fettsüchtigen sechzehn Diabetiker giebt, so wird man leicht die Gefrässigkeit und die Polydipsie verstehen, die man den fettsüchtigen Individuen zuschreibt, und man wird gleichzeitig die Unmöglickeit einsehen, ihnen Mässigkeit im Genusse von festen Speisen oder von Getränken aufzuerlegen, so lange man die Untersuchung auf Zucker im Harn vernachlässigt hat, wie das für alle alten Beobachtungen der Fall ist, die zum grössten Theile nur Curiositäten sind und daher jede Bedeutung einbüssen. Die Bedingung zur Heilung wird in diesen Fällen die diätetische Behandlung des Diabetikers sein, das strenge, absolute Verbot aller Kohlenhydrate, Mehle wie Zucker. Bei Fettsucht ohne Glykosurie findet man sehr selten solchen unauslöschlichen Durst, wie er Dancel zum mindesten ebenso peinigt wie die Kranken; er ist hier in der That genöthigt mit seinem Princip zu brechen und bewilligt ihnen den *Kaffee.* Aber da kommt nun die seltsame Seite seiner Vorschriften: »Ein mächtiger Unterschied«, sagt er, »ist zwischen Infus und Decoct zu machen. Das erstere ist, da es das stimulirende Princip enthält, für torpide Fettsüchtige geeignet, es erregt in ihnen das Bedürfniss nach Bewegung und vermindert die Neigung zum Schlafen; das Decoct dagegen zerstört das aktive Princip und ist daher allen zu verordnen, die noch Durst haben.« So die Vorschriften, das die erste Concession; viele andere werden folgen, die vom Kranken und, setze ich hinzu, von der Physiologie gebieterisch verlangt werden. Den coffeïnhaltigen Getränken, besonders dem Thee in grosser Menge und stark gewärmt ist der Vorzug zu geben. Alle Fettsüchtigen, die bei Tische oder zwischen den Mahlzeiten dies Getränk gewohnheitsmässig zu sich nehmen, erzielen dadurch bessere Resultate, als durch den Genuss reinen, kalten Wassers. Den Nutzen des Wassers einmal zugegeben,

kann man auch zur Abwechselung kohlensäure-haltige Wässer und Limonaden trinken lassen.

VII. *Verbot alkoholischer Getränke für Fettsüchtige.* Alle anderen Getränke sind verboten; das Bier ist eine im hohen Grade fettbildende Flüssigkeit, der Alkohol nicht weniger, ausserdem wirkt er höchst schädlich auf Herz und Blutgefässe; Fettentartung des Myocardiums und Arteriosklerose sind das unvermeidliche Resultat des Alkoholismus. Kaum darf man ein wenig Liqueur oder mit Wasser vermischten Wein den Fettsüchtigen, vornehmlich wenn sie herzleidend sind, gestatten.

VIII. *Getränk für herzleidende Fettsüchtige. — Coffeïnhaltige Getränke.* Fettsüchtige Herzkranke befinden sich bei coffeïnhaltigen Getränken sehr gut. Abgesehen von ihrem denutritiven Vermögen, das heute, ungeachtet Voit's, an stelle ihrer sehr aus der Mode gekommenen Sparwirkung tritt, hebe ich besonders die Möglichkeit hervor, auf derartige Flüssigkeiten selbst bei Herzkranken zu recurriren. Ihr Ruf als Reizmittel für das Herz macht sie bei Kranken gefürchtet. Allerdings entsteht danach manchmal Herzklopfen und vornehmlich Schlaflosigkeit, allein beide Unzuträglichkeiten verschwinden nach kurzer Zeit, und es bleibt der Vortheil des *Kaffee-Decoctes wie -Infuses*, es bleibt auch der Thee mit seinen digestiven und desassimilirenden Eigenschaften, er ersetzt mit Vortheil die entschieden schädlichen spirituösen Getränke. Diese letzteren müssen ganz verboten oder nur in ganz geringer Menge gestattet werden, denn sie sind nahrhaft und machen Fett.

IX. *Milch bei Fettsüchtigen und fettsüchtigen Herzkranken.* Schindler hat ganz allgemein bei allen Fettsüchtigen Milch empfohlen und behauptet, davon ausgezeichnete Erfolge gesehen zu haben. Die Physiologie wird sicher diese klinischen Thatsachen nicht anfechten; die Milchkur beschleunigt durch das mit der Milch in den Körper eingeführte Salzwasser die Desassimilationsbewegungen. In drei Liter Milch sind 120 g Caseïn, Fett in der gleichen Menge, also überschüssig, und noch Milchzucker enthalten, der indessen nur ein Drittel der normalen Zufuhr ausmacht. Theilweise entsahnte und entbutterte Milch führt sicher zur Abmagerung. Für *fettbewachsene* und selbst *mit Fett infiltrirte Herzen* ist die Milchdiät sehr angemessen (ich habe

dafür zahlreiche Beweise), selbst bei Albuminurie oder Hydropsie.

X. *Alkalische, Kochsalz- und Glaubersalz-Wässer.* Nach den nährenden und diuretischen Getränken, wie die Milch, die von grossem Nutzen sind, nach den spirituösen Flüssigkeiten, die nähren, sicher Fett ansetzen und offenbar gefährlich sind, endlich nach dem reinen und dem kohlensäurehaltigen Wasser, das getrunken werden darf, und der coffeïnhaltigen Getränke, die man im Uebermaasse trinken darf, sind noch die alkalischen Mineralwässer, die leicht resorbirbaren Wässer der Kochsalz-Gruppe, sodann die Wässer der Glaubersalz-Gruppe oder die abführenden Bitter-Wässer anzuführen. Wir sprechen davon bei Gelegenheit der medicamentösen Behandlung.

§ 91. System der physischen Trainirung. — Muskelthätigkeit und Strapazen.

I. *Muskelverbrauch.* Die Abmagerungs-Diät wird bei Fettsüchtigen durch ein Tränirungs-System unterstützt, das in starker Muskelthätigkeit, vornehmlich in freier Luft, und in gewissen Bade- und Schwitzprocessen u. s. w. besteht.

Eine sitzende Lebensweise, Fehlen jeder physischen Arbeit, wenig Bewegung, verbunden mit einer ungenügenden Menge von Luft und Licht, sind eine der Hauptursachen der Fettsucht. Deshalb neigen auch Frauen mehr als Männer, Erwachsene mehr als Kinder, Wohlsituirte mehr als Arbeiter zur Beleibtheit. Die Beobachtung hat gelehrt, dass häufig wiederholte Muskelthätigkeit in Gestalt von forcirten Märschen, von Laufen, von Bergsteigungen, von Gymnastik die erste Bedingung zur Heilung ist. Man nimmt an, dass lebhafte Bewegungen die Circulation befördern, die Oxydationen begünstigen und Schweiss erzeugen, der das Blutserum vermindert, so dass das Blut an Plasticität gewinnt und an Diffusionsvermögen verliert. Sicher ist, dass während der Muskelcontraktion die Blutgefässe sich erweitern, so dass die den Muskel durchströmende Blutmasse beträchtlich vermehrt ist; und wenn das für das ganze Muskelsystem zutrifft, so wird die allgemeine *Circulation* befördert. Allein diese Wirkung ist nur von kurzer Dauer und kann nicht persistiren, ohne das Herz zu überanstrengen.

Die Muskelthätigkeit selbst ist, vom Gesichtspunkte des *Stoffwechsels* aus, in ganz anderer Beziehung von Wichtigkeit. Lange Zeit hindurch glaubte man, dass die physische Arbeit die stickstoffhaltigen Stoffe angreife und ihren Zerfall vermehre, was durch einen Harnstoffüberschuss im Urine zu Tage trete. Man verglich den Muskel mit einer Dampfmaschine, die bei Verbrennung der Kohlen sich selbst durch den Sauerstoff abnutzt. Dieser grobe Irrthum ist durch die Chemie und das Experiment widerlegt worden, die den Nachweis führten, dass bei energischen Bewegungen unterworfenen Thieren, beim Menschen durch eine langwierige und mühsame Anstrengung, wie Besteigung eines Berges (Experimente von Fick und Wislicenus), die stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe, der Harnstoff, durchaus nicht vermehrt werden (Voit, Brietske), ausgenommen zeitweilig in ganz geringer Menge nach Anstrengungen, die bis zur Erschöpfung fortgesetzt wurden, oder auch in Folge von Durst, d. h. in Folge des Einflusses der beträchtlicheren Wasseraufnahme auf die Ausscheidung des Harnstoffes. Somit bewirkt die mechanische Thätigkeit keine Oxydation der stickstoffhaltigen Stoffe, sondern vielmehr ganz allein einen Verbrauch von Kohlenhydraten, die sich in Zucker verwandeln und Kohlensäure liefern, vornehmlich aber eine Spaltung des Glykogens in Milch- und Kohlensäure; energische Bewegungen verdoppeln oder verdreifachen die Normal-Produktion an Kohlensäure. Fügen wir zu diesen Angaben noch eine neuere und lehrreiche, die Oppenheim uns geliefert hat. Er weist nach, dass prolongirte und häufig wiederholte Anstrengungen einen wahren Lufthunger, eine Dyspnöe bedingen können, die ihrerseits wieder die Menge der Auswurfsstoffe vermehren kann, während durch eine langsame und mässige Arbeit die Harnstoffausscheidung niemals zunimmt. — Die Schlussfolgerung ergiebt sich leicht: Die Muskelthätigkeit muss bis zur Ermattung und bis zur Dyspnöe getrieben werden; nur in dem Falle erreicht man eine Reduktion des Körpergewichtes, d. h. einen Verlust an organischem Gewebe.

II. *Verbrennung der Kohlenhydrate.* Der Verbrauch an Kohlenhydraten ist sehr in Anschlag zu bringen. Die Muskeln athmen und verbrennen während der Thätigkeit die Kohlenhydrate, wie der Ueberschuss an eliminirter Kohlensäure beweist.

III. *Wasserverlust durch die Muskelanstrengungen bei Märschen*

und bei Bergbesteigungen. Während der und durch die vermehrte Muskelthätigkeit kommt eine constante Wasserausscheidung durch Haut und Lungen zustande. Diese Haut- und Lungentranspiration bedingt nach Verlauf von zwei bis drei Stunden einen Verlust, der sich auf 500 bis 700 g und nach Weber (s. Oertel) bis zu 2 K beläuft, wobei die Lungen-Perspiration, nach Seguin und Weyrich, ein Drittel des gesammten Wasserverlustes und folglich des Körpergewichtsverlustes ausmacht. Durch Experimente an einem Hunde bei gemischter Kost constatirten Pettenkofer und Voit in der Ruhe 828 g täglichen Verlust, während der Arbeit 2042 g, und 1411 g bei einem zweiten Experimente. Dr. O. . . stellte, indem er eine Eintheilung nach der Dauer der Arbeit vornahm, ungeachtet der Herzaffektion, an der er litt, Versuche an sich selbst an über die Wirkungen eines Marsches auf ebenem Boden und auf einen Berg: Nach einem dreistündigen Spaziergange verlor er 350 g Wasser, und zwar 202 g durch Haut und Lungen, den Rest durch den Harn; beim Bergansteigen bis zu 1000 Meter verlor er 1104 g. Genauere Versuche wurden mit einem gesunden Menschen gemacht: Durch Bewegungen in der Ebene betrug der Verlust in einer Stunde nur 166 g, durch Steigen bis zu einer Höhe von 362 Metern (dreistündiger Marsch) trat ein Verlust von 327 g ein. — Eine eigenthümliche Thatsache ist es aber, dass bei einem Marsche von fünf dreiviertel Stunden auf eine Höhe von 957 Meter man nur 317 g Wasser pro Stunde eliminirt. Je länger das Experiment dauert, desto mehr vermindert sich der Wasserverlust, und die Gewichtsabnahme nach einem sechs einhalbstündigen Marsche beträgt nur noch 279 g. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass Muskelthätigkeit ohne grosse Anstrengungen wirkungslos ist, dass die Kräfteentfaltung zur Ersteigung einer Höhe von 1000 Meter einen thatsächlichen Verlust herbeiführt, der proportional abnimmt, wenn die Gesammtdauer des An- und Abstieges fünf bis sechs Stunden überschreitet.

Welche Schlüsse lassen sich nun hinsichtlich der artificiellen Abmagerung aus diesen Thatsachen ziehen? Es handelt sich hier nicht um eine echte Desassimilation, sondern es sind Entwässerungen, die sehr rasch durch Wasser-Einführung von aussen, durch Wasser-Resorption durch die Gewebe wieder ausgeglichen werden. Ebenso lässt sich vermuthen, dass nicht die Haut-

oder Lungen-Perspiration hier wirksam ist, sondern dass das wieder aufs Neue eingeführte Wasser als Oxydans auf die Körpergewebe wirkt.

§ 92. Bade-Methoden. — Schwitzen. — Warme Bäder. — Hydrotherapie.

Die Dampfbäder, die Heisse-Luft-Bäder, die Einpackungen des Körpers, die römischen Bäder, die sämmtlich schweisstreibend sind, vervollständigen die Reihe der Behandlungsmittel. Sie können es zu einem Schweissverluste von 500 bis 800 g in einer halben Stunde bringen; die warmen Bäder bis zu 1000 g (Janin und Laurès). Wird diese Transpiration durch die Bettwärme zwei bis drei Stunden lang unterhalten, so kann die Schweissabgabe auf 3 und selbst auf 5 Pfund steigen. Dabei treten aber einige höchst wichtige Erscheinungen auf, die den Dampfbädern, den heissen Bädern und bis zu einem gewissen Grade auch der Hydrotherapie eigenthümlich sind; es handelt sich nämlich um die Wirkungen des Badens auf die Stoffwechsel-Bewegungen.

I. *Thermische und denutritive Wirkungen gewöhnlicher und Mineral-Thermalbäder.* Der thermische Indifferenzpunkt des Bades liegt bei einer Temperatur von 34—35° C. Der Wärmeverlust, welchen ein gesunder und nicht ungewöhnlich fettreicher Mensch in einem etwa 15—25 Minuten dauernden Bade von 34—35° C. erleidet, entspricht ungefähr dem normalen, mittleren Wärmeverlust (Liebermeister). Setzt man zu diesem Bade einige Gramm Kochsalz oder erhöht selbst den Kochsalzgehalt des Wassers auf 3 bis 5 Procent, so erzielt man damit keine grössere Einwirkung auf Wärmeerzeugung, als mit dem einfachen Thermalbade. Nur wird die Haut merkbar gereizt, und die Kohlensäure, die sich in diesem Wasser befinden kann, trägt ebenfalls zur Hautreizung bei, welche weit wichtiger hinsichtlich der Wärmebildung ist, als die Natur der im Wasser gelösten Salze, da letztere nicht absorbirt werden. Man muss demnach annehmen, dass die Epidermis sich infiltrirt, dass die Verdunstung in den Hautpartien und der nach einem längeren Verweilen im Bade durchtränkten Epidermis zunimmt, und dass endlich dieser Wasserverlust einen Wärmeverlust nach sich zieht. Unter normalen Verhältnissen beträgt diese Perspiration von Wasserdampf in einer Stunde

25 g, die durch diese Verdunstung gebundene Wärmemenge entspricht $14^1/_2$ Kilo-Calorien, die ganze Hautoberfläche kann somit, angenommen, dass nach dem Bade wegen vermehrter Durchtränkung der obersten Epidermisschichten 100 g Wasser innerhalb einer Stunde verdunsten, in dieser Zeit 58 Calorien verlieren, ein ganz beträchtliches Verhältniss, wenn wir bedenken, dass, wie Leichtenstern bemerkt, die mittlere Abkühlung eines 60 Kilo schweren Menschen in einer Stunde ungefähr 92 Calorien beträgt.

II. *Thermische Wirkungen der Hydrotherapie.* Kühle und kalte Bäder bedingen, indem sie eine bedeutende Wärmemenge der Peripherie entziehen, zuerst, entgegen allen Voraussetzungen, nicht eine Abnahme der inneren Temperatur, sondern eine leichte Zunahme durch Wärmeproduktion; es findet ein Kampf statt, der die Wärmebildung anregt (Liebermeister). *Während und nach* dem kalten Bade nimmt die Wärmebildung ab; es tritt ein Sinken der inneren Wärme unter die Norm ein; es ist das eine Compensirung der vorher erhöhten Wärmebildung. Bei Wärmeentziehungen vermittelst kalter Douchen, Einpackungen, kalter Halbbäder kommt nur die erste Periode, d. h. das Ansteigen der inneren Wärme, zur Beobachtung, eine nachfolgende Abkühlung findet nicht statt.

Im kalten Bade nimmt der Wärmeverlust ganz ausserordentlich zu, und seine Intensität variirt je nach den Temperatur-Unterschieden. In einem Bade von 34° entspricht der Wärmeverlust dem normalen, bei 30° ist er schon verdoppelt und bei einem Bade von 20° ist er fünfmal so stark. Doch ist zu bemerken, dass das Constantbleiben der Körpertemperatur im kalten Bade eben so wohl durch eine Regulirung des Wärmeverlustes als auch der Wärmeproduction erreicht wird. Diese kann auf das Doppelte und Dreifache der physiologischen Zahl steigen und regulirt sich nach der peripherischen Ausstrahlung. Die Reizung der Hautnerven durch die Kälte giebt auf dem Reflexwege zu einer Uebertragung vermittelst der centripetalen Nerven auf das Gehirn und das Rückenmark Veranlassung, dort wirkt der empfundene Eindruck auf gewisse sogenannte calorische und auf Moderateur-Centren, von wo der Reiz auf die centrifugalen Nervenfasern reflektirt, welche einen entschiedenen Einfluss auf die Oxydationen ausüben. Der übermässigen Contraktion der peripherischen Blut-

gefässe folgt eine Erweiterung derselben, eine vermehrte Wärmeausstrahlung. Dieser Wärmeverlust wird durch die Ueberproduktion von Wärme wieder compensirt, das Resultat der Reflex-Contraktion der Muskeln (Röhrig), oder der collateralen Hyperämie derselben (Winternitz, Labadie-Lagrave). Im Folgenden die Consequenzen hinsichtlich der Oxydationen.

III. *Oxydations-Wirkungen der kalten Bäder auf das Fett.* Aus den exaktesten Beobachtungen ergiebt sich, dass wichtige Modificationen im Lebensprocesse in Folge warmer oder kalter Bäder eintreten. Die Studien betrafen vornehmlich die Bildung und die Ausscheidung der Kohlensäure und des Harnstoffes. Man kann mit Leichtenstern folgende Schlussfolgerungen aus ihnen ziehen:

a) Das *kalte Bad,* wie überhaupt alle den Wärmeverlust erheblich vermehrenden Proceduren (kalte Abwaschungen und Sitzbäder, Entblössung des Körpers in kalter Luft u. s. w.) haben eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und zwar der Kohlensäureproduktion zur Folge. Die Steigerung derselben ist proportional der Steigerung des Wärmeverlustes, i. e. der Wärmeproduktion. In einem Bade von 18^0 ist die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure verdreifacht, und diese Exspiration setzt sich auch noch eine gewisse Zeit nach dem Bade fort. Aber in einem sehr kalten und sehr verlängerten Bade unterliegen die Kohlensäure-Exhalation, wie die Sauerstoff-Absorption einer beträchtlichen Abnahme. Diese Thatsachen ergeben sich aus den Untersuchungen von Liebermeister und den Experimenten von Röhrig und Zuntz an Kaninchen, von Colasanti und Finkler am Meerschweinchen, von Herzog Carl Theodor von Bayern an Katzen.

b) Der *Ursprung dieser überschüssigen Kohlensäure* in Folge Einwirkung des *kalten Bades* kann nur in einer bedeutenden Mehrzersetzung der Kohlenstoffverbindungen im Thierkörper liegen. Auf welche Weise? Die Kälte, sagt man, scheint gewisse peripherische Nerven zu reizen und den Fettumsatz reflektorisch zu erhöhen (Voit). Ausserdem soll diese Reizung im stande sein, gesteigerten Stoffumsatz in den Muskeln und somit Zunahme des Harnstoffes hervorzurufen. Sinkt jedoch die Körperwärme nicht, so bleiben die Albuminate intakt; kalte Luft beschleunigt die Oxydationen nicht (Senator).

c) *Wirkungen des einfachen oder Mineral-Thermal-Bades.* Zur Erreichung dieses doppelten Zieles muss die Haut-Reizung eine energische sein (Röhrig und Zuntz), und sie ist offenbar durch ein 2 bis 5 Procent Salz enthaltendes gewöhnliches Soolbad ungenügend. Ja, wenn die Badetemperatur allmählich bis zur Körpererwärmung erhöht wird, erfahren die Ausscheidung der Kohlensäure und die Absorption des Sauerstoffs vielmehr eine Verminderung. Zur Beschleunigung des Stoffwechsels, der sich durch die Intensität der Oxydirung und der Decarbonisirung kennzeichnet, bedarf es eines hohen Steigens der Körperwärme durch ein sehr heisses Bad.

d) Das heisse Bad oder das Dampfbad, welche die Körperwärme erhöhen, vermehren die Ausscheidung des Harnstoffes, das heisst den Zerfall der stickstoffhaltigen Körper-Elemente. Bartels beobachtete das beim Menschen, Naunyn bei Hunden, Schleich führte den striktesten Beweis bei Individuen, bei denen vorher das Stoffwechsel-Gleichgewicht hergestellt war.

IV. *Resumé der physikalisch-chemischen Wirkungen.* Aus den obigen Angaben ergiebt sich, dass *kalte Bäder* den Fettumsatz *erhöhen,* dass *heisse Bäder,* welche die Körperwärme vermehren, nicht nur die Zersetzung des Körperfettes, sondern auch den Verbrauch an Albuminaten erhöhen. Die gleiche Wirkung kann bei pathologischem Fettansatze stattfinden. Warme und kalte Bäder, welche die Fettverminderung beschleunigen, sind von grossem Nutzen, wenn ihre Einwirkung durch eine entschlossen festgehaltene und befolgte Diät, durch Muskelbewegung, endlich durch den Gebrauch von abführenden Mineralwässern, die gewisse Nährsubstanzen nach aussen bringen, oder auch durch die Anwendung solcher Wässer unterstützt wird, die, wie die kochsalzhaltigen, die Zersetzung der Albuminate fördern, oder endlich durch massenhafte Einfuhr wässeriger Getränke, die demselben Zwecke dienen.

V. *Ausscheidungs-Wirkungen auf Schweiss, Harn, Harnstoff.* Die Oxydations-Wirkungen sind eng mit der Hautperspiration, mit dem Harnlassen, mit dem Ueberschusse an Harnstoff verknüpft. Nach dem warmen Bade nimmt die Hautperspiration bis zum Doppelten zu (Röhrig), offenbar in Folge der Abspülung der Haut, der Ablösung der Epidermismassen, deren Folge die Oeff-

nung der verstopften Schweiss- und Talgdrüsen ist; endlich in Folge der lebhafteren Thätigkeit und Erweiterung der Hautgefässe.

Der Harn nimmt vorübergehend an Quantität zu, ohne dass die vierundzwanzigstündige Gesammtmenge des Urins dadurch merklich beeinflusst würde. Sein specifisches Gewicht ist nach dem warmen Bade erhöht, weil er mehr Harnstoff ausführt, und seine Säuremenge bleibt entweder die gleiche oder wird um ein Geringes gesteigert oder vermindert.

VI. *Wirkungen auf Circulation, Respiration und Nervensystem.* Die Wirkungen der Oxydation und der Secretion sind die einzigen, welche uns hinsichtlich des Stoffverbrauches interessiren. Die Einwirkung der Bäder auf Circulation, Respiration und Nervensystem ist eine nur flüchtige. Wir wissen schon, dass die peripherischen Gefässe unter dem Einflusse des kalten Bades contrahirt werden, wodurch der Blutdruck zunimmt, dass aber durch längere Dauer des Bades oder durch die Intensität der Kälte diese tonische Zusammenziehung bald durch eine Gefässausdehnung und schliesslich durch einen rapiden Temperatur-Abfall ersetzt wird. Wir wissen auch, dass das sehr heisse Bad eine Gefässerweiterung erzeugt, die einige Stunden lang nach dem Bad fortbesteht, während die Pulsfrequenz gesteigert wird. Welche Wirkung können diese Gefäss-Zusammenziehungen und -Erweiterungen haben?

§ 93. Medicamentöse Behandlung der Fettsucht.

Hippokrates empfiehlt nach sehr weisen Vorschriften über die Nothwendigkeit für Fettsüchtige, *nüchtern anstrengend zu arbeiten,* mit Süssigkeiten und Fett zubereitete Speisen zu geniessen, die Zahl der Mahlzeiten zu beschränken, keine Bäder zu nehmen, auf einem harten Bette zu schlafen und so viel wie möglich *nackend* spazieren zu gehen (was jetzt allerdings mit Rücksicht auf die Polizei seine Schwierigkeiten haben möchte) — Hippokrates empfiehlt (Aph. 51) als Behandlungsmittel solche Medicamente, die auf die Gelenkkrankheiten einwirken, oder solche, die eine bedeutende destruktive Eigen-

schaft haben. Dazu gehören die Körner der Raute, die Summitates Florum Aristolochiae rotundae, Gentianae u. s. w., endlich Vipern-Asche, die ebenfalls ein kräftiges Schwächemittel ist *(de temperamentis)*. Das ist die medicinische Ansicht des Vaters der Medicin. Später versuchte Herkules Saxonus durch Aderlässe im Uebermaasse eine Abmagerung unfruchtbarer und impotenter Fettsüchtiger herbeizuführen (cit. von Worthington, Dissert. 1875). Die Aerzte der letzten Jahrhunderte schwächten die Polysarkischen auf andere Weise: Da sie oft ein sehr gesundes Aussehen haben, ihr Gesicht von vortrefflicher Hautfarbe ist, so bedachte man sie mit ergiebigen und wiederholten Aderlässen. Da sie aber schliesslich in einen Zustand von Anämie geriethen, die übrigens eine Mitgift der meisten von ihnen ist, so kehrte man dann die Medication um, die nun tonisch und selbst ferruginös wurde; — nach beiden Richtungen hin eine falsche und gefährliche Therapie.

Ein anderes Verfahren, das auf andere Weise schwächt und verderblich ist, findet man bei jungen Mädchen, die Abmagerung durch übermässigen Genuss von Essig herbeizuführen suchen. Es ist dies das beste Mittel, um die Verdauungs-Funktionen des Magens zu vernichten und so Inanition mit allen ihren ernsten Folgen hervorzurufen.

Die wirklichen therapeutischen Mittel gehören der Jod-, Alkali- und Abführ-Medication an.

I. *Jod-Medication.* Man hat über die oxydirenden Eigenschaften und das Stoffverbrauch-befördernde Vermögen des Jods, die man nicht mit einander verwechseln darf, vielfach gestritten. Die denutritive Wirkung, die nicht zweifelhaft ist, zeigt sich durch Atrophie gewisser krankhafter Gewebe. Es wirkt in gleichem Sinne, aber nur in starken und prolongirten Dosen, auf gewisse normale Drüsen, nämlich die lymphatischen, die Thyroidea, die Brustdrüsen und die Genital-Organe des Mannes. Unter pathologischen Verhältnissen sind oft mehr als 2 g pro Tag zur Erzielung eines solchen Resultates nöthig, die dann gleichzeitig einen hochgradigen Jodismus verursachen. Man sieht dann bald eine Gefäss- und Herz-Erregung mit fieberhafter Pulsbeschleunigung, bald eine Injektion der Augenschleimhäute, eine Conjunctivitis mit Oedem der Lid-Schleimhäute, mit Oedem des Zäpfchens und in

gewissen Fällen, behauptet man, Oedem des Kehlkopfes. Ein anderes Mal ist der Lungen-Apparat der Sitz der Ausscheidung (Bronchial-Katarrh oder blutiger Auswurf); nicht selten sieht man die monatlichen Congestionen deutlicher hervortreten. Endlich bilden manchmal Anorexie und Dyspepsie eine der andauerndsten Erscheinungen des Jodismus und beeinträchtigen die Wirkungen der Behandlung.

In der Polysarkie und im Diabetes soll das Jod Triumphe feiern. Allein es giebt da eine Grenze und eine Unzuträglichkeit. Vereint man mit dem Jod die absolute Banting'sche Diät, verbietet man gleichzeitig Mehlspeisen und Fette, so verlieren sich mit der Beleibtheit die Kräfte: die Abmagerung wird dann um den Preis einer beträchtlichen Herabsetzung der Muskel-Energie erkauft. Verordnet man dagegen die Banting'sche Diät, d. h. Ernährung mit Albuminaten und frischen Vegetabilien, ohne Fette zu verbieten, so kann man, wenn man nur Sorge trägt, dass die kleinen Jod-Kali-Dosen nicht überschritten werden, ein günstiges Resultat erzielen. Man vermeide somit grosse Jodkalium-Dosen und Exclusivität in der Diät.

Es ist zu beachten, dass der Jodismus leicht unter gewissen therapeutischen oder pathologischen Verhältnissen eintritt. So bildet nach meiner Erfahrung die gleichzeitige Anwendung von Alkalien und Jod einen dem Jodismus höchst günstigen Umstand. Ich sah herzkranke Fettsüchtige mehrere Monate hindurch ungefährdet täglich 2 g Jodkali nehmen. Eine Kur in Karlsbad oder in Vichy veranlasste einen schweren Jodismus mit hochgradiger Abmagerung.

II. *Alkalien.* Die kohlensauren Alkalien, Vichy-Brunnen, die Karlsbader Quellen, die gleichzeitig salz- und schwefelsaures Natrium enthalten, werden seit den chemischen Arbeiten von Chevreul im Jahre 1825, von Mialhe und Liebig im Jahre 1850 als höchst kräftige Oxydantien angesehen. Allein das Experiment an Thieren und die Beobachtung am Menschen haben im allgemeinen widersprechende Resultate ergeben. Die Versuche von Munk an sich selbst, von Severin, von Seeger haben die beträchtlichsten Schwankungen in der Bildung und der Ausscheidung des Harnstoffes gezeigt. Nach Rabuteau und Constant fällt der Harnstoff um 16,6 bis 18 g in vierundzwanzig Stunden nach Einnahme

von 4 bis 6 g Natr. carbonicum; nach kleinen Dosen steigt er. Die Wahrheit ist, wie Voit sagt, dass die Wirkung in dieser Hinsicht nichtssagend ist und derjenigen des Kochsalzes nahe steht. Soviel in Betreff des Harnstoffes.

Ein Experimentator (Scheremetjewsky) injicirt zum Nachweise der Einwirkung der alkalischen Wässer auf die Verbrennung der Fette einem Kaninchen 0,30 bis 0,80 g Natr. lacticum. Er beobachtet danach eine leicht vermehrte Kohlensäure-Ausscheidung und eine beträchtlichere Sauerstoff-Absorption. Allein dies Experiment ist ohne jeden Werth, denn das Natr. lacticum selbst kann, indem es sich in Natr. carbonicum verwandelt, den leichten Ueberschuss an exhalirter Kohlensäure und absorbirtem Sauerstoff erzeugen; mithin gar kein Beweis, dass die Kohlensäure aus der Verbrennung des Fettes stammt. Die Physiologie giebt demnach nicht mehr Anhalt für den Nutzen der alkalischen Wässer, als die Klinik. Erzielt man durch Kuren in Vichy, Karlsbad, Tarasp Abmagerung, so ist man vollständig berechtigt, die Wirkungen der in diesen Stationen befolgten Diät dafür in Anspruch zu nehmen: die Versagung der geistigen Getränke, der Mehlspeisen, die Reduktion der Speisemenge, und Alles das unterstützt durch Muskelbewegung und Oxydation durch das Leben in freier Luft.

III. *Chlornatrium- und Schwefelnatrium-Abführwässer.* Die Gruppe der Chlornatrium-Salze und andererseits die der Glauber-Salze sind Gegenstand zahlreicher Experimente in Betreff ihrer Stoffverbrauch-Wirkungen gewesen. Die verschiedenen Chlornatrium-Lösungen werden in den Verdauungsorganen leicht resorbirt und rasch ausgeschieden, ohne einen nachweisbaren Effekt auf die Muskeln, die Nerven oder andere Organe auszuüben; sie erzeugen nur Veränderungen, die von dem chemischen Verhalten des Wassers zu den Geweben abhängen. Das Kochsalz ist der Typus dieser Wässer, und die Modificationen der Organe hängen von der Base wie von der Säure oder von beiden ab. Es ist jedoch zu beachten, dass die erdigen Salze schwerer ins Blut übergehen, als die Natronsalze, und dass andererseits die Sulfate und die Phosphate weniger resorbirbar sind, als die Chlorate.

Die Menge des in einem Liter Chlornatrium-Wasser enthaltenen Salzes beträgt höchstens 15 g; durch die Kur werden ge-

wöhnlich 7 oder 8 g eingenommen, und dazu treten 16 oder 20 g, die in den täglichen Mahlzeiten vorhanden sind. In dieser Dosis hat das Salz eine sehr bedeutende secretorische Wirkung auf den Magen und begünstigt sowohl die Umwandlung wie die Resorption der Peptone. Allein vornehmlich wirkt es auf den Darm; indem es reflektorisch die Peristaltik anregt, bedingt es Abführen, wodurch noch nicht verdaute Speisen eliminirt und die im Darme enthaltenen Flüssigkeiten, die Fette und selbst die Peptone zum grossen Theile nach aussen geschafft werden; somit ein Abmagerungsbeginn durch Inanition. Zuelzer beobachtete in der That eine relative Abnahme der Phosphor-, der Schwefel- u. s. w. -Säure im Harn. Andererseits wird ein Theil des Salzes resorbirt und mit dem Harn ausgeschieden, worin es mehrere Tage lang auftritt. Bei seinem Durchgange durch das Blut regt das Kochsalz die denutritiven Bewegungen an, deren Produkte man als Harnstoff-Ueberschuss im Urin wiederfindet. Bischoff, Knapp haben das constatirt, und Voit schiebt es auf den ausgesprocheneren Diffusionsstrom, der in den Parenchymen zustande kommt, so dass die freien Albuminate der Zerstörungskraft der parenchymatösen Zellen mehr ausgesetzt sind.

Das Natrium sulfuricum soll in abführender Dosis eben so wirken. Seegen behauptet, eine Dosis von 3 g genüge zur Hervorrufung einer Usur des Fettes. Allein Voit zeigt, dass es sich hier um eine Zerlegung der Albuminate handelt, ähnlich derjenigen, die aus der Aufnahme von Natrium chloratum resultirt.

IV. *Résumé.* Es besteht somit eine entschiedene Superiorität der abführenden Wässer vor den rein alkalischen Wässern; Karlsbad hat den Vorzug vor Vichy; Marienbad, Brides, Châtel-Guyon sind den vorhergehenden überlegen, wie es denn auch die Resultate beweisen. Doch gebe man sich in der Beziehung keinen Illusionen hin; die Wirkung ist nur unter der Bedingung eine dauernde, dass man die Diät fortsetzt und sich in solche hygienische Verhältnisse versetzt, die denen der Thermal-Kur analog sind.

§ 94.

Behandlung der Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens.

Einleitung. Lassen sich die von uns in Betreff der Behandlung der Fettsucht aufgestellten Schlussfolgerungen vollständig oder mit Einschränkungen für die Behandlung der Fett-Infiltrationen oder -Umwandlungen des Herzens anwenden? Die Polysarkie erfordert: 1. mässige Nahrungsaufnahme; sie bestehe hauptsächlich und mindestens aus 120 g Fleisch oder anderen Albuminaten, der Grundlage der Diät; über diese Dosis hinaus spaltet sich das Fleisch in Fett. Zu dieser Quantität Albuminate füge man in irgend einer Gestalt 80 g Fett; vorwiegend mehlhaltige Nahrungsmittel, wie Brod, Kuchen, trockene Gemüse seien fast gänzlich untersagt, eben so Zucker. Diesen stickstoffhaltigen Speisen und dem Fett kann man noch grüne Gemüse zusetzen, die nur Spuren assimilirbarer Substanzen enthalten. 2. Die Getränke seien vornehmlich coffeïnhaltig und dienen als Ersatz für Alkohol, Bier und die Mineralwässer. Man kann Wasser, Thee oder Kaffee zur Durststillung trinken; diese Flüssigkeiten nur in bestimmter Menge zu gestatten, ist unnütz und gefährlich, denn ihre Anwesenheit in hinreichender Menge ist unumgänglich nöthig zur Beschleunigung der Verdauung und zur Begünstigung der Assimilations- und Stoffverbrauch-Bewegung. 3. Physische Anstrengungen sind nicht zu umgehen, und die Trainirung durch Märsche, Bergsteigungen und selbst durch Gymnastik bildet ein sehr kräftiges Unterstützungsmittel für die Diät. 4. Warme Bäder, Schwitzen, sowie die Hydrotherapie können durch Begünstigung des Molekularwechsels in unseren Parenchymen von Vortheil sein, doch ist die Wirkung nicht von langer Dauer. 5. Medicamente, mit Ausnahme von Jod in kleinen Dosen, sind nutzlos. 6. Abführende Kochsalz- und Glaubersalzwässer, die in letzter Zeit so in Verruf gekommen sind, dürfen nicht vernachlässigt werden.

Was sollen wir nun von diesen hygienischen und medicamentösen Vorschriften für solche Fettsüchtige, die an einer Fett-Auflagerung oder -Entartung des Herzens leiden, in Anwendung bringen? Das Problem ist ein sehr complicirtes und erfordert

zu seiner Lösung sowohl die Unterstützung der Physiologie wie der klinischen Erfahrung. Wenn auch die Schwierigkeiten in Betreff der Diät-Vorschriften gering sind, so wachsen sie doch gewaltig in Bezug auf die Getränkaufnahme und auch in Bezug auf die Regeln für die *mechanische* Behandlung oder die Trainirung.

I. *Sogenannte mechanische Behandlung. — Muskelanstrengungen.* Bei allen Fettläsionen des Herzens, mag nun eine Fettinfiltration oder eine Fettumwandlung der anatomischen Elemente vorhanden sein, handelt es sich um einen Verfall des Herzmuskels oder des Myocardiums. Mögen nun Arhythmie, Herzklopfen, Dilatationen der Herzkammern, Dyspnöe-Anfälle oder eine permanente Beklemmung vorhanden sein, stets muss die Muskelenergie unterstützt und gehoben werden durch Fleisch-Diät und durch physische Ruhe, die auch eine relative Ruhe des kranken Organs zur Folge hat, so dass seine Contraktionen nur zur vitalen Funktionirung in Anspruch genommen werden.

a) *System Oertel.* Vor neun Jahren erdachte ein Professor an der Universität München, Oertel, ein ganz entgegengesetztes System zur Heilung der degenerativen Herzläsionen, dessen Details er im Mai 1884 veröffentlichte. Mag der Herzmuskel nicht mehr zur Compensirung der aus den Klappenfehlern oder der Alteration der Gefässhäute stammenden Circulations-Hindernisse fähig sein, oder mag das Myocardium skleröse Entartungen, Dystrophien erlitten haben, mag es endlich durch übermässige Arbeit überangestrengt sein — Oertel auferlegt dem Herzen, weit davon entfernt, es zur Unthätigkeit zu verdammen, eine vollständige Gymnastik. Herzkranken, die nicht einmal mehr in der Ruhe athmen können, verordnet er nicht nur weite Märsche auf ebenem Boden, sondern sogar Bergsteigungen. Diese Uebungen sollen, nach Ansicht des Auctors, dazu dienen, die Thoraxhöhle durch forcirte Inspirationen zu erweitern, die vitale Lungencapacität zu steigern, den Gaswechsel zu begünstigen. Die Arterisirung des Blutes kann dann der Cyanose ein Ende machen, vornehmlich aber den Herzmuskel stärken, so dass mehr Blut in das arterielle System geschafft wird, welches, so zu sagen, leer ist, dass das ausgedehnte Venen-System entlastet, mit einem Worte, das unterbrochene physikalische Gleichgewicht wieder her

gestellt wird. Zu diesen rein theoretischen Angaben kommt noch Enthaltsamkeit im Trinken, um das Blut zu concentriren, und es weniger flüssig, weniger zur Transsudation durch die Gefässe geeignet zu machen, und man hat ein vollständiges Bild dieser seltsamen Methode, die man die hydrostatische nennen könnte, und deren praktische Anwendung jetzt in Deutschland versucht wird.

b) *System Schweninger*. Hier die Mittheilung einer durch den Namen des Kranken, der kein anderer war als der grosse Deutsche Reichskanzler, berühmt gewordenen Kur. Das Oertel, der es dem Dr. Schweninger mitgetheilt, entliehene System ist vor kurzem in einer Broschüre, betitelt: *Die Schweninger-Kur. Von Dr. Maas,* Berlin 1885, publicirt worden. Maas zeigt, nachdem er Thränen über das Schicksal des Fettsüchtigen vergossen, wie derselbe nicht im stande ist, sich zu bewegen, seinen umfangreichen Bauch zu beugen, frei zu athmen. Er droht ihm mit Hämorrhoiden, mit Apoplexie und allen Gefahren, falls er sich nicht den Dogmen, unterwirft, denen noch eine Auswahl von Mineralwässern, an denen ihm übrigens wenig gelegen ist, hülfreich zur Seite steht.

Die diätetischen Vorschriften, übrigens ganz die Oertel'schen, umfassen folgende vier Cardinalpunkte: 1. Kräftigung des Herzmuskels, Erregung seiner contraktilen Fasern durch Berg- oder Treppensteigen, bis Herzklopfen eintritt; diese weise Vorschrift wird sicher nicht wirkungslos bleiben, der Fettsüchtige nicht ohne Herzklopfen den Gipfel erreichen; 2. Erhaltung der normalen Blutmischung; das sicherste Mittel hierzu ist, gebratenes oder gekochtes Rindfleisch, Kalbfleisch, mageres Hammelfleisch, Wildpret, Eier mit Sauerkraut und Spinat essen. Fett und Kohlenhydrate werden auf ein Minimum reducirt (100 bis 200 g Brod pro Tag); 3. Regulirung der Flüssigkeitsmenge des Körpers durch Verminderung der Getränkaufnahme und Begünstigung des Schwitzens. Die Flüssigkeits-Ration besteht aus einer Tasse Thee, Kaffee oder Milch (150 g), dann $^3/_8$ Liter Wein morgens und abends, im ganzen 750 Cubikcentimeter; dann $^1/_4$ bis $^1/_3$ Liter Wasser, d. h. 250 bis 266 Cubikcentimenter. Dazu kommt noch die Suppe mit 100 g Wassergehalt; die gesammte Flüssigkeitsmenge beträgt somit im Minimum 1250, im Maximum 1666 Cubikcentimeter.

Gleichzeitig ruft man Transpiration durch vermehrte Muskelthätigkeit, durch warme Luftbäder, durch römische, durch Dampfbäder hervor, die mehrere Male im Jahre vier bis fünf Wochen lang wöchentlich zweimal angewandt werden müssen. Die vierte Vorschrift betrifft die Verhinderung der Wiederverfettung des Organismus; auf welche Weise? eben durch die drei, aber leicht abgeschwächten, Vorschriften. Wenn nämlich der Kranke nach einer langen und sehr strengen Kur begonnen hat sich zu entfetten, so kann man ihm etwas mehr Brot, Zucker, Compote, Fette gestatten, und zwar muss diese Diät für die ganze Lebenszeit innegehalten werden. Im ganzen darf er also 1666 g Flüssigkeit zu sich nehmen. Was die festen Nahrungsmittel betrifft, so sind gestattet morgens 35 g Brod, mittags 200 g Fleisch oder mageres Geflügel oder Fisch, 25 bis 100 g Brod oder Mehlspeise, 100 bis 200 g rohe oder eingekochte Früchte; im ganzen zum Mittagessen 400 bis 500 g feste Substanzen. Nachmittags vier Uhr Thee mit ausnahmsweise 25 g Brod. Zur vierten Mahlzeit zwei Eier, 150 g Fleisch, 25 g Brod, vielleicht ein Stückchen Käse oder Salat oder Früchte, im ganzen wenigstens 235 bis 250 g feste Nahrungsmittel, im ganzen auf den Tag 800 g. Was sagen dazu die starken Franzosen? was sagt zu einem solchen erstaunlichen Menu vornehmlich die Physiologie? Wir übergehen es mit Stillschweigen und kommen auf die Muskelbewegungen zurück, die Gegenstand der Discussion sind.

c) *Fortsetzung der Muskelthätigkeit.* Hier nun ein anderes, weit wirksameres Verfahren, als das Herzgymnastik genannte Bergsteigen; ich meine die von Schott empfohlene gewöhnliche Gymnastik der Akrobaten oder die von Clusen empfohlenen Turnapparate (Naturforscher-Versammlung zu Hamburg 1885 in »Deutsch. Med. Wochenschrift« No. 17). Es steht sehr zu befürchten, dass die brillante Zukunft, die Schott solchen fettsüchtigen Herzkranken verspricht, die Uebungen nach seinen Vorschriften anstellen, nicht seinen Erwartungen entsprechen wird.

II. *Discussion über den Werth und den Mechanismus der Muskelbewegungen beim Herzkranken.* Alle Welt scheint gegenwärtig den Herzmuskel üben zu müssen; doch muss man Unterschiede machen. Besteht eine Herzhypertrophie mit starker arterieller Spannung, arbeitet das Herz mit Energie gegen die

arteriellen Hindernisse, so muss diese Spannung herabgesetzt werden. Ist dagegen die contraktile Herzkraft geschwächt und zeigt sie sich durch geringe arterielle Spannung, dann wird eine Uebung obligatorisch. In Bezug auf diese Punkte lässt Basch nicht mit sich handeln; er weist mit Hülfe des Sphygmomanometers nach, dass das Bergsteigen, dass die tetanischen Muskelcontraktionen den Blutdruck erhöhen, dass aber nach den Contraktionen der Druck herabgeht. Diesen letzteren Punkt hat besonders Marey deutlich hervorgehoben, unzweifelhaft, weil seine Experimente, mit Basch zu sprechen, an Pferden gemacht wurden, die an eine fortwährende Arbeit gewöhnt und beständig zu einer vermehrten Respiration genöthigt sind.

Sommerbrodt *(Berliner med. Gesellschaft, Mai 1884)* schliesst sich der Ansicht Marey's an, ohne sie zu kennen. Er weist nach, dass jedesmal, wenn durch irgend eine Ursache eine Zunahme des intrabronchialen Luftdruckes eintritt, daraus sich zwei wesentliche Wirkungen auf die Circulation ergeben; einestheils eine Erschlaffung der Gefässwandungen, anderentheils eine Beschleunigung der Herzthätigkeit. Da nun eine Depression des Pulses ohne mechanische Beeinträchtigung der venösen Circulation eintreten kann, so muss man, sagt er, die Druckverminderung auf die Intervention einer Reflexwirkung zurückführen; durch Reizung der sensiblen Nerven der Lunge wird ein Eindruck erzeugt, der sich in den vaso-motorischen Nerven durch eine Abnahme ihres Tonus zeigt, wodurch dann die Erschlaffung der Gefässwandungen, die Erweiterung der arteriellen Bahnen und folglich eine Herabsetzung des Blutdruckes zu stande kommt. Die zweite Wirkung, d. h. die Beschleunigung der Herzbewegungen hängt von dem Fehlen peripherischer Hindernisse ab. Der interbronchiale Luftdruck ist somit ein Regulator für die Schnelligkeit des Blutstromes; es ist das eine Gymnastik der Blutgefässe. Wendet man diese Angaben auf die Muskelthätigkeit an, so begreift man leicht, dass die mechanische Arbeit, welche für die Muskeln eine vier- bis fünfmal stärkere Sauerstoff-Absorption als in der Ruhe benöthigt, vollständig am Platze ist. Diese Combination von Reflexakten ist demnach das wahre Schutzmittel gegen den Einfluss des durch die angestrengte Respiration angehäuften venösen Blutes.

Marey und Sommerbrodt gelangen somit nach verschiedenen Experimentations-Verfahren zum Nachweise der Gefässdepression in Folge von Anstrengungen; ihre Angaben beziehen sich vornehmlich auf Herzhypertrophien. Nach Basch dagegen wäre die Anstrengung für schwache oder überangestrengte Herzen von nöthen, weil der Blutdruck zunimmt; nach Oertel müssen *alle Fettherzen* gymnastisch behandelt werden. Was für Schlüsse lassen sich nun daraus ziehen? Da die Differential-Diagnose zwischen Herz-Hypertrophie und -Dilatation kaum zu stellen ist, so wird es wol das Beste sein, von der Gymnastik abzustehen und nur regelmässige Spaziergänge auf ebenem Boden ohne Ermüdung des Herzmuskels machen zu lassen.

III. *Sogenannte hydrostatische Behandlung. — Beschränkung der Getränkaufnahme.* Oertel sagt zu Fettsüchtigen und Herzkranken, deren Herz mit Fett umlagert oder selbst imprägnirt ist: Trinkt wenig und das Blut wird weniger; macht Euch tüchtig Bewegung, und die Transpiration führt das Blutwasser fort, denn ihr leidet an einer Vollblütigkeit, und die ist die Ursache aller Eurer Circulationsstörungen, selbst der Störung des hydrostatischen Gleichgewichts. Das Gleichgewicht ist gestört, sagt er, wenn die Blutaustreibung aus dem Herzen und die Blutzufuhr zum Herzen nicht im Verhältnisse zu einander stehen, und wenn andererseits die Zunahme der Blutmenge eine wirkliche Stase im Venensysteme bedingt. Nun ist es aber schwer, sich vorzustellen, dass die Störung des Gleichgewichtes nicht eine wirkliche Vernichtung der Circulation nach sich ziehen sollte. Das Missverhältniss zwischen Eintritt und Austritt des Blutes kann nur zeitweilig zu stande kommen, es kann nicht andauernd sein. Man begreift es nur für gewisse antagonistische Gefässprovinzen, wie für den grossen und kleinen Kreislauf, wo die Harmonie zeitweilig aufhören kann, allein zwischen Zu- und Abfluss des Blutes im Herzen muss immer das Verhältniss erhalten bleiben. Als Beweis führt Basch an, dass, wenn man grosse Flüssigkeitsmengen in die Gefässe injicirt, der intra-venöse Blutdruck nur vorübergehend zunimmt und schliesslich im Gegentheile rapide sinkt. Das normale Herz kann stets den Widerstand, den ihm der Ueberschuss an Blut entgegenstellt, überwinden, vorausgesetzt, was aber sehr fraglich ist, dass dieser Ueberschuss wirk-

lich existirt, dass es, mit anderen Worten, eine Plethora giebt. Und selbst wenn eine Plethora existirte, vermöchte sie diese Circulationsstörungen, diese Funktionsläsionen, wie Dyspnöe, Anurie u. s. w. herbeizuführen, die aus der Blutanhäufung im Venensystem oder in der Lunge resultiren sollen, während doch die Flüssigkeit dazu bestimmt ist, in den Arterien und den Capillaren zu circuliren? Vornehmlich die Dyspnöe wäre hiernach schwer verständlich.

Wenn ein gesunder Mensch sich körperlichen Anstrengungen hingiebt, so wird die Respiration beschleunigt und tiefer; es ist das eine Art physiologischer Dyspnöe ohne die Empfindung des Lufthungers. Wenn später das Herz die Accommodationsfähigkeit verliert, d. h. wenn es ungeachtet der grössten Anstrengungen über das Blut, das ihm durch die Lungenvenen zuströmt, nicht Herr werden kann, dann beginnt die Dyspnöe um so sicherer, als die Respirationsfläche durch die Blutausdehnung der Lunge und durch den langsamen Blutstrom in den Capillaren beschränkt ist. Diese Dyspnöe tritt um so leichter ein, als, nach Basch, das Blut sich dann in den Geweben desoxydirt und so die Oxydation in den Geweben bis zu dem Punkte verhindert, wo das Beklemmungsgefühl auftritt. Kurz zusammengefasst soll die Dyspnöe von dem Verfall des linken Ventrikels herrühren, während die Energie des rechten Ventrikels nicht zunimmt, und sie soll um so schneller sich einstellen, als die Lungenfläche durch Hyperämie, Ektasie der Capillaren in den Alveolen verkleinert ist. Oertel macht für alle diese Läsionen den Blutüberschuss verantwortlich. Ungeachtet dieser Negirung der Plethora (und wir werden den Grund für dies Verhalten bald erkennen), schliesst sich Basch in Betreff Beschränkung der Getränkaufnahme Oertel an. Er räth Allen, die viel trinken, besonders Wein, Bier und selbst Wasser, ihren Durst zu mässigen, und solchen, die mässig trinken, sich dessen ganz zu entwöhnen.

Schlussfolgerungen. Ich lasse Jedem, mag er ein starker oder mässiger Trinker sein, das Recht, seinem Durste Genüge zu thun und sogar über den Durst zu trinken zu jeder Zeit der Verdauung. Um nicht die Magenthätigkeit zu stören, genügt, nach einigen Anhängern der trockenen Diät, die Verbannung der Getränke vom Mittagstische, und um keine Martern auf-

zuerlegen, darf man zwischen den Mahlzeiten etwas Flüssigkeit zugestehen. Es ist ja durch die Béclard'schen Experimente bewiesen, dass die Flüssigkeitsmasse, weit davon entfernt, die Verdauung zu stören, vielmehr sehr schnell im Magen resorbirt wird, dass man so die Speisen rasch in den Darm treibt, wo das Wasser zur Umwandlung der Nahrungsmittel durch die Galle, den Pankreas- und Darmsaft beiträgt.

IV. *Behandlung durch salinische oder Bitterwässer.* Die fettfeindlichen Mineralwässer, welche vornehmlich einen Theil der Kochsalz- oder Glaubersalz-Gruppe ausmachen, enthalten natürlich Wasser, und hierauf hin sind sie von der Behandlung von allen Hydrophoben, vornehmlich von Ebstein, Voit, Oertel ausgeschlossen. Allein Basch, einer der aufgeklärtesten Physiologen, der während des Sommers in Marienbad, dem Typus für diese Abführwässer, prakticirt, kann zu diesem Selbstmorde nicht seine Zustimmung geben.

Er zeigt zuerst, dass das dem System Oertel *(aura famis et sitis)* unterworfene Körpergewicht in sechs Wochen nur 9 bis 12,6 Procent abnimmt; in einem Monat nur 5,5 Procent. Ein Monat in Marienbad giebt 4 bis 13 Procent Reduktion. Nach dieser klinischen Auseinandersetzung beweist Basch durch sphygmographische Aufzeichnungen des Blutdruckes beim Menschen während der Mineralwasser-Kur, dass die Gefässspannung in der Mehrzahl der Fälle um 57 Procent abnimmt, und das vornehmlich, wenn in Folge einer Arteriosklerose oder einer Nierenatrophie oder einer Herzhypertrophie der Blutdruck die Norm überschreitet. Wenn es sich dagegen um gewisse Fälle von allgemeiner Schwäche, dem Resultate einer Darmkrankheit, einer allgemeinen Anämie oder einer Neurasthenie handelt, dann hebt sich der Blutdruck — es ist somit ein doppelseitiges Mittel.

Im ersteren, dem häufigsten, Falle deutet die Steigerung des Blutdruckes, weit davon entfernt anzuzeigen, dass die Blutmasse vermehrt sei, im Gegentheile an, dass die Blutmenge relativ und selbst absolut sich vermindert hat, dass sie nicht mehr genügt, um die Gefässwandungen in dem Zustande der früheren Spannung zu erhalten. Sie zeigt vornehmlich an, dass die Abführwässer die im weiten Gefässnetze des Bauches zerstreuten Hinder-

nisse aus dem Wege räumen, und dass so durch die Circulationserleichterung die allgemeine Spannung abnimmt.

V. *Balneotherapie. — Hydrotherapie.* Die Balneotherapie hat bei der Behandlung der herzkranken Fettsüchtigen durchaus keine Existenzberechtigung. Vor ca. zwanzig Jahren behauptete ein Arzt an einer indifferenten Mineral-Quelle in der Auvergne durch seine Bäder alle Herzkrankheiten, selbst die Klappen-Endocarditen, heilen zu können — Arzt und Quelle wurden vergessen.

Vor einigen Jahren trat eine gleiche Behauptung an den Ufern des Rheins auf und ganz kürzlich empfahl L. Schott auf der Naturforscher-Versammlung zu Hamburg (*Deutsche med. Wochenschrift* 1885, No. 17) heisse Salzbäder mit noch einem erschwerenden Zusatze, der Gymnastik. Nauheim sollte die zu Heilung der kranken Herzen privilegirte Station sein, mit alleiniger Ausnahme der Arterio-Sklerose, oder falls eine Apoplexie zu befürchten oder wenn eine Encephalitis oder ein Aneurysma der Aorta vorhanden wäre. Die herrlichste Zukunft, sagt der Redner, steht dieser Combination von Bad und Gymnastik bevor, aber dazu bedarf es keiner Maschinen, wie Clusen, sein Mitbewerber in derselben Versammlung, verlangt. Ja, ich möchte selbst glauben, dass auch keine Mineral-Bäder nöthig sind, denn wie viele Herzkranke sah ich nicht schon als Katarrhalische oder Asthmatische in die Pyrenäen oder in die Auvergne geschickt; — es war ihre letzte Reise.

Die *Hydrotherapie* findet in der Behandlung der Herzkrankheiten fast gar keinen Platz. Es existiren in der Wissenschaft zwei Beobachtungen von Fleury, deren eine Herzcongestion benannt ist, ein mir unverständlicher Zustand. Dann giebt es noch eine Beobachtung von Hirtz, ein Kind betreffend, dessen Asystolie, aber nicht Krankheit geheilt wurde; eine gleiche von Winternitz, einen Jüngling betreffend, der übrigens die Milchkur gebraucht hatte. Wir kennen auch nach den Versicherungen der Hydrotherapeuten die Linderung, die angenehmen Empfindungen des Wohlbefindens der Kranken unter dem Einflusse der kalten Douchen; dann finden wir nur noch vage Indicationen und öfter geradezu Contra-Indicationen, wie z. B. mein College und Freund Péter, der alle Aorten-Kranken auf's strengste vor der Hydrotherapie in Acht nimmt, weil er nämlich solche unter der Douche hat sterben sehen; sodann schliesst er alle Herzkranke aus, die

noch nicht in's dritte Stadium gelangt sind, d. h. in die Phase der Arhythmie mit Anämie, Albuminurie, Hydropsie, Lungencongestion. Somit bleibt die antithermische Behandlung, »die nicht nur eine circulatorische, sondern eine allgemeine Wirkung ausübt, die den Appetit anregt, die Verbrennungen lebhafter macht und die Kräfte hebt«, für den asphyktischen Kranken mit kühler Haut reservirt. Warum lässt man denn nicht alle Herzkranke, eben so wohl die des ersten und zweiten, wie die des dritten Stadiums von solchen Wohlthaten profitiren? Die Logik scheint mir hier nicht gerade eine zwingende zu sein, allein die Klinik ist unerbittlich.

Die zu Gunsten dieser Vorgänge angerufenen physiologischen Angaben beruhen übrigens ebenfalls vollständig auf Täuschung. Da ist z. B. ein Deutscher Arzt, der *pro domo* plaidirt und eine Anstalt preist, wo man nach Belieben kaltes und warmes Wasser austheilt; er wendet die Wärme, vornehmlich aber die Kälte an, und begründet das in folgender Weise: »Die kalte Douche bewirkt eine Contraktion der arteriellen Gefässe und erhöht dadurch die Spannung im Aortensystem, deren Folge Diurese und Verschwinden der Wassersucht ist.« Würde man diesen Logiker fragen, wie denn die Kälte auf ein solches Herz wirken kann, das unvermögend, unfähig ist, gegen die sklerosirten Arterien, gegen die verengten Herzostien, gegen die insufficienten Klappen anzukämpfen, so würde die Antwort gleich bei der Hand sein: man zwingt den Muskel gegen den aus der Gefässcontraktion resultirenden vermehrten Druck anzuarbeiten; dann kennt er keine Hindernisse mehr. Der wohlthätige Regen ist die umgekehrte Digitalis; letztere kräftigt das Herz, ersterer zwingt es zur Kräftigung. Diesem unwiderstehlichen Plaidoyer lässt sich wirklich kein Wort hinzufügen.

VI. *Causal-Behandlung der Fettzustände des Herzens.* Da man nicht im stande ist, allen Indicationen für die Behandlung der Fettsucht auch in Betreff der herzkranken Fettsüchtigen nachzukommen, so hat man auf die Ursachen der Fettsucht selbst einzuwirken versucht. Diese Ursachen lassen sich auf folgende reduciren: 1. Excesse im Essen und schlecht gewählte Diät; wir haben uns schon mit der Rektificirung der fehlerhaften oder übermässigen Ernährung beschäftigt. 2. Sitzende Lebensweise

und ungenügende Sauerstoffaufnahme; die eine zieht die andere nach sich, somit scheint Bewegung in freier Luft indicirt und untrüglich zu sein. Allein das ist eine rein theoretische Ansicht, und wenn Muskelthätigkeit überhaupt indicirt ist, so nur in den enggezogenen Grenzen, die wir zu ziehen versucht haben; und wenn andererseits Luft oder Sauerstoff nützlich sind, so sind sie es nicht, wie man meint, zur Verbrennung der Fette, sondern vielmehr zur Begünstigung des Gasaustausches zwischen der Blutluft und der äusseren Luft. 3. Beschuldigt man den Fettsüchtigen einer übermässigen sexuellen Enthaltsamkeit, und die logische Folgerung scheint auf der Hand zu liegen. Man darf aber nicht vergessen, dass die Fettsüchtigen oft nur deshalb *in venere* so mässig sind, weil sie nur eine geringe Neigung dazu verspüren; die Wirkung der Polysarkie nimmt man für die Ursache. 4. Geistige Ueberanstrengungen; das ist gleichfalls ein Deutungs-Irrthum. Die mit geistiger Arbeit unbedingt verknüpfte sitzende Lebensweise, und nicht die Beschäftigung an sich bedingt die Verfettung, so dass eine dem Gehirn auferlegte Mässigung ein Schlag in's Wasser ist. Man verbinde Muskelthätigkeit mit geistiger Anstrengung, und man wird bessere Resultate erzielen als durch obligatorische Geistesträgheit, zu der die Fettsüchtigen nur zu geneigt sind. Wir wissen ja, dass die Schläfrigkeit ein Zeichen der Fettsucht ist, und dass im Alterthume wie in neuerer Zeit die Dicken eben dadurch für unfähig zur Bekleidung von öffentlichen Aemtern angesehen wurden. Caesar entfernt die Dicken aus ihren Machtstellungen und Shakespeare macht sie verächtlich. Diese Unfähigkeitserklärungen sind aber ungerecht, denn das Individuum ist nicht dick, weil es ihm an geistiger Fähigkeit fehlt, sondern es ist nur geistig schwerfällig, träge, weil es polysarkisch geworden ist. 5. Diathese.

Findet man keine specielle Ursache für die Fettsucht, so hat man seine Zuflucht zu dem geistreichen Diathesenprocess von seiten der Eltern aus genommen. So fand Bouchard bei seinen Untersuchungen von zweihundertundsieben Fällen von Fettsucht, von denen nur neun nicht hereditär belastet waren, dreiundzierzigmal Vater oder Mutter fettsüchtig, dreiunddreissigmal rheumatisch, achtundzwanzigmal gichtisch, vierundzwanzigmal asthmatisch, vierzehnmal mit Harngries behaftet, vierzehnmal diabetisch, zwölfmal

herzkrank, zehnmal an Migräne leidend, fünfmal phthisisch, neunmal lithiatisch, dreimal neuralgisch und dreimal ekzematös. Ueberraschend ist bei dieser interessanten Statistik die Seltenheit der echten Gicht bei den Ascendenten — nur achtundzwanzig Podagraïsten unter hundertundachtundneunzig übertragenen diathetischen Krankheiten. Und doch verfehlt man nicht, von diesen Angaben ausgehend, allen dicken Menschen, da sie ja von Arthritikern descendiren sollen, Alkalien zu verordnen. Allerdings umfasst der Arthritismus ja heutzutage alle Krankheiten der Ascendenten. Andererseits tritt die Polysarkie sehr häufig in einer Familie auf, wo Diabetes vorkommt. Das ist eine feststehende Thatsache, und deshalb haben auch die tüchtigen Aerzte zu Vichy und anderswo die Gewohnheit angenommen, vor allem die Polysarkischen auf Zucker zu untersuchen (s. *Revue hebdomadaire de thérapeutique,* 24. Mai 1885), und das ist auch ein sehr richtiges Verfahren. Vichy heilt in der That die diabetischen Fettsüchtigen, es heilt auch die gichtischen, aber welche Wirkung hat das Wasser bei den Fettsüchtigen ohne Epitheton? Gar keine oder fast keine.

VII. *Medicamentöse Behandlung der Fett-Infiltrationen und -Umwandlungen des Herzens.* — a) *Allgemeine Indicationen.* Wir haben unter den verschiedenen bei fettumlagerten oder fettig entarteten Herzen anwendbaren Medicamenten eine Auswahl zu treffen: 1) die alkalischen oder arsenikhaltigen Mineralwässer finden hier keine Anwendung; man muss bei den Quellen von Vichy auf der Hut sein, wenn die Polysarkie das Herz ergriffen hat. 2) Die kalten und warmen Koch- und Glaubersalzquellen (Marienbad, Karlsbad, Brides, Châtel-Guyon) haben günstige, aber nur temporäre Erfolge aufzuweisen; ihre abführende Wirkung entlastet das Gefässsystem des Unterleibes und schafft durch starke Darmcontraktionen den ganzen Darminhalt hinaus, ehe die Darmsäfte noch Zeit gehabt haben, die Nahrungsmittel zu verarbeiten. Der Haupteffekt der purgirenden Salze ist Evacuirung der Fäcalmassen, der Gase, der Galle, des Pankreassaftes und nicht verdauter Speisen; mehrere Abführmittel, wie die Drastica (Scammonium, Aloë u. s. w.) erzeugen gleichzeitig eine Reizung, eine vermehrte Ausscheidung des Darmsaftes und Schleimes (Vulpian); daraus ergiebt sich, dass wenn unter dem Einflusse kleiner Dosen Glaubersalz der Stoffverlust verringert wird, starke Dosen Abmagerung herbeiführen und die Harnstoffausscheidung

vermehren. 3) Die Milch ist durch ihre diuretischen, manchmal purgirenden Eigenschaften in der Behandlung der Fett-Infiltrationen des Herzens indicirt. Unter gewissen Umständen nimmt die Polysarkie allerdings, statt abzunehmen, im Gegentheile in Folge der Milch-Diät, auf Grund des in der Milch enthaltenen Fettes und der Laktose zu. Allein wenn Fettauflagerung des Herzens vorhanden ist und sich durch ganz unzweifelhafte cardiale Zeichen oder Symptome äussert, so muss man über die mögliche Unzuträglichkeit der zunehmenden Verfettung hinwegsehen und von der Beruhigung des Herzens, welche die Milch-Diurese stets erzeugt, Nutzen ziehen. 4) Die Jodsalze bilden die *ultima ratio* der Fettsüchtigen im allgemeinen und der Herzverfettung im besonderen. Sie haben die dreifache Eigenschaft, den Stoffverlust aller Gewebe und das Schmelzen des interstitiellen Fettgewebes überall, wo es sich findet, selbst am Herzen, zu begünstigen; sie bilden ausserdem echte Antidyspnöica und unterstützen die Herzkraft wie die Energie des peripherischen Muskelsystems. Wir kennen ihre schädlichen Wirkungen, die aber individuell und flüchtig sind; übersehen wir nicht ihre wohlthätige und dauernde Einwirkung auf die contraktilen Funktionen des Herzens. Das sind neben der besonderen Diät der herzkranken Fettsüchtigen die einzigen nützlichen und ungefährlichen medicamentösen Mittel.

a) *Fett-Infiltrationen des Herzens.* Allein wenn das Herz entschieden von Fettsucht ergriffen ist, so wird man durch diese Mittel, die einzig zur Bekämpfung des anomalen Herz-Elementes, nämlich der Fett-Infiltration, bestimmt sind, Nichts erreichen. Zur Erhaltung der Integrität der Muskelfasern, zur Verhinderung eines vollständigeren Zerfalles derjenigen, die schon mit Fetttröpfchen imprägnirt sind, sind die eigentlichen Herzmittel absolut nothwendig. Man gebe sich doch keiner Täuschung hin: wenn das Fettherz den Kampf gegen die Hindernisse, die sich in den fibrös, atheromatös oder fettig gewordenen Arterien, wie es im Alkoholismus, in der Syphilis, in der Gicht vorkommt, bestehen soll, wenn die übrig gebliebenen Fasern des Myocardiums sich wirksam genug contrahiren sollen, um das Blut aus den Ventrikeln in die Blutgefässe zu treiben, so muss man das Myocardium schonen und seine Muskelkraft um jeden Preis durch die cardiotonischen Medicamente, wie die Digitalis, das Convallamarin,

unterstützen. Diese medicamentösen Agentien erhalten die contraktile Energie und selbst die Elasticität der Herzfasern auf ihrem früheren Niveau. Den Gebrauch der Digitalis braucht man nicht zu fürchten, vorausgesetzt, dass man ihre Anwendung von Zeit zu Zeit unterbricht, denn sie cumulirt sich im Organismus, und dass man sie nur in kleinerer Dosis (20 Centigramm Blätter oder 10 Centigramm alkoholischen Extract) nehmen lässt, denn in grosser Dosis erschöpft sie die mässigende Innervirung des Nervus pneumogastricus. Die Digitalis bildet ein um so nützlicheres Mittel, als sie bei Hebung der Contraktionskraft des Herzmuskels und des arteriellen Druckes ausserordentlich die Diurese befördert. Das Convallamarin kann zum grossen Nutzen des Patienten ohne Unterbrechung dauernd fortgebraucht werden; es schwächt das Herz nicht und bildet ein gutes Diureticum.

Somit muss Alles, was die Herzkraft unterstützt, auf der Liste der Arzneien gegen Fettherz stehen; Alles, was dagegen die Contraktilität schwächt, ist unbedingt zu verwerfen. Man hüte sich vornehmlich vor dem Bromkalium und vor dem Chloralhydrat, welche die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes herabsetzende Narcotica sind und bald zum Verfall des ganzen Körpers, vornehmlich aber zur Herzschwäche führen. Zu diesen Schwächungsmitteln, die in der Theorie nützlich, in der Praxis aber gefährlich sind, gehören, und es ist gut, sich das gegenwärtig zu halten, auch die Aderlässe, die Blutegel und selbst die Aetzmittel, welche man so unglücklich zur Bekämpfung der Herzhypertrophie anwendet, die man auf eine eingebildete Entzündung zurückführt. Diese Hypertrophie oder Hyperplasie ist nur die Wirkung der mechanischen Thätigkeit und ein Zeuge für den Kampf, welchen das Herz mit der mangelhaften arteriellen Circulation zu bestehen hat; das ist die Antwort der Natur auf die antiphysiologische medicinische Theorie.

b) *Fettige oder fibrös-fettige Entartung. — Hypertrophie und Dilatation. — Erschöpftes Herz.* Das sind die verschiedenartigen Bezeichnungen, die im Gegensatz zu einander zu stehen scheinen, während sie nur verschiedene Stufen des Herzleidens darstellen. Zuerst nehmen die Muskelelemente des Herzens an Volumen zu; bald aber wird der hypertrophirte Muskel, da er zu einer unaufhörlichen erhöhten Contraktionsthätigkeit mit schon

an Zahl verringerten Muskelfasern genöthigt ist, fettig infiltrirt — der tarpejische Fels liegt nahe beim Capitol. Das Myocardium, das verstärkt scheint, unterliegt nicht nur einer Fett-Imprägnirung, sondern vornehmlich einer fibrös-fettigen Metamorphose. Ist es erst so weit gekommen, so ist es unseren therapeutischen Mitteln nicht mehr zugänglich; allein dessungeachtet müssen wir einschreiten, denn der Patient ist unfähig zu athmen und sich zu bewegen. Da muss man denn wieder seine Zuflucht zum Jod nehmen, um die Muskeltrümmer zu erhalten, da muss man wieder abwechselnd die Digitalis und das Convallamarin anwenden, um die Funktionen auf dem *statu quo* zu halten. Handelt es sich um Dilatation der Herzhöhlen, um Atrophie der Wandungen, so wächst die Gefahr, und wenn endlich in Folge lang dauernder erhöhter Thätigkeit das Herz *erschöpft* ist, so kommt man nur selten zu einem günstigen Resultate.

c) *Fortsetzung. — Cardiales Asthma. — Wassersucht. — Albuminurie.* Sobald das Herz diesen Zustand von Atrophie oder sklerös-fettiger Entartung erreicht hat, treten Dyspnöe und cardiales Asthma unvermeidlich in ausgesprochener Weise auf, denn die Lungencirkulation ist behindert und der Gaswechsel geht nicht mehr correkt vor sich. Unsere einzige Zuflucht bilden dann Morphium-Injektionen und Pyridin-Inhalationen.

Gleichzeitig wird die peripherische Venen-Circulation erschwert; daraus entstehen dann Hydropsien, wogegen die Milch als Diureticum und das Coffeïnum-Natro-benzoicum als noch energischeres, prompteres, in dringenden Fällen geeigneteres Diureticum die schon besprochenen Dienste leisten, vorausgesetzt, dass die Milch als ausschliessliche Diät und das Coffeïnum als temporäres Medicament in der mässigen Dosis von 50 bis 60 Centigramm verordnet werden. Sonst läuft man bei letzterem Mittel Gefahr, eine Intoxication herbeizuführen, wovon ich schreckliche Beispiele gesehen habe.

Die Albuminurie ist nur eine Nephritis in Folge Blutstockung in den Nieren, wie das Oedem durch eine Blutstockung in den Extremitäten entsteht. Mit der Nierenläsion lässt sich schwer etwas anfangen; die meisten Medicamente werden in Folge der funktionellen Insufficienz der Nieren gar nicht ausgeschieden; nur die Milch macht eine Ausnahme und kann auf diese so schwere Alteration des Ausführungsorgans des Harns mildernd einwirken.

§ 95. Behandlung der cardialen Angina (Angina pectoris). Geschichte der Nitrite.

Die Behandlung der Herz-Angina umfasst gegenwärtig zwei Mittel für dringende Fälle, nämlich die subcutane Injektion von Morphium und die Einathmung von Amylnitrit, denen ich noch die Pyridin-Inhalation beifügen möchte; sodann zwei Zwischenzeit-Mittel, die Nitrite und das Jodkalium, dem Huchard Wunder nachsagt in Betreff Schmelzung der Sklerosen der Arterien im allgemeinen und der Coronar-Arterien im besonderen. Hier soll nur die Rede von den Nitriten sein.

I. *Cardio-vasculäre Geschichte der Nitrite.* Unter dem Collektivnamen Nitrite geben wir eine summarische Geschichte der ersten Anwendung der salpetrigsauren Präparate in der Behandlung der Angina pectoris; sodann werden die physiologischen Wirkungen und zum Schlusse die therapeutischen Resultate der Nitrite bei dyspnöischen und anginösen (Angina pectoris) Affektionen unsere Studie vervollständigen.

Die Geschichte der Nitrite hat drei Phasen durchgemacht: die erste, die man die cardio-vasculäre nennen kann, betrifft ausschliesslich die Behandlung der Angina pectoris mit dem *Amylnitrit* und die Arbeiten von Gamgee (*Phil. transact.*, 1868), Lauder Brunton, Wood in Amerika und in England, von Eulenburg und Guttmann, Schramm in Deutschland, von Armez-Droz (Thèse, 1873), Huchard (*Mém. sur l'angine de poitrine*, 1873), Dujardin-Beaumetz (*Bull. de thér.*, 1884) in Frankreich.

Das *Natrium nitrosum*, das ebenfalls als Heilmittel gegen Herz-Angina angesehen wurde, ward seinerseits Gegenstand der Untersuchungen von Matthew Hay (*Practit.*, März 1883), Sachs (*Dissert.*, Juli 1884), Green (*Practit.*, Febr. 1883), Barth (*Toxicol. Untersuchungen*, Bonn 1879), Binz (*Congress für innere Medicin zu Wiesbaden* 1883 und *Archiv f. exper. Pathologie*, Heft 13), Weir Mitchel (*Americ.*, Juli 1880), Lublinski (*Deutsche medic. Wochenschr.*, Febr. 1885).

Das *Nitroglycerin* endlich ward in die Therapie durch einen Amerikanischen Homöopathen, Namens Field, eingeführt (*Med. Times,* 1858), der es in der Dosis von 2 Tropfen einer 1procentigen Lösung verordnete. Natürlich erhob sich ein lebhafter

Streit; Harley und Füller gaben ohne Schaden fast 200 Tropfen der Field'schen Flüssigkeit. Sodann wurden ernstere Arbeiten von Lauder-Brunton und Tait (S. *Bart. Hosp. rep.* V und XII), vornehmlich aber von W. Murrell (*Lancet,* 1879) unternommen, welch' letzterer die Analogie des Nitroglycerins mit dem Amylnitrit und dem Natrium nitrosum hervorhob. [S. auch noch Robson (*Brit. med. J.*, 1880), Farquaar und Green (*Practit.*, 1882), M. Call Anderson (*Glasgow med. J.*, 1881), Stewart (*Ther. Gaz.*, 1880), Desrosiers (*Union méd. du Canada,* März 1883), Huchard (*Bull. gaz. de thérap.*, 1883), Korczenski (*Centralblatt*, 1882) und vor kurzem Lublinski (*loc. cit.*)]

II. *Physiologische Geschichte der Nitrite.* Ebenfalls Gamgee (*Phil. trans.*, 1869), sodann Jollyet und Regnard (*Gaz. méd.*, 1876), denen die vorhergehende Arbeit unbekannt war, Ducau, François Frank und Marey verdanken wir die ersten Nachrichten über die experimentelle Physiologie des Amylnitrits. Barth und Binz beschäftigten sich vornehmlich mit dem Natrium nitrosum, Reichert und Weir Mitchell mit dem Kalium nitricum und seiner Analogie mit dem Amylnitrit. Im Jahre 1859 studirte Vulpian die Wirkungen des Nitroglycerins (*Gaz. hebd.*, 1859) und fand es in einer Dosis von 4 g in Alkohol gelöst und in den Magen gebracht unschädlich. Die Giftigkeit des Nitroglycerins wurde dagegen in der Académie des sciences in den Jahren 1865 und 1876 anerkannt. Bruel legte in seiner Dissertatio inauguralis die toxischen Wirkungen des Glonoins näher dar. Wahrscheinlich überwog bei den Vulpian'schen Experimenten die Glycerinbasis zu stark.

IIa. *Vergleichung der Nitrite.* Diese physiologische Studie wurde durch die Beobachtungen von Huchard (*Bull. de thér.*, April 1883) und vornehmlich von Lublinski vervollständigt, der sich unter Prof. Meyer ganz speciell mit der Frage beschäftigte (*loc. cit.*). Die hauptsächlichsten experimentellen Wirkungen, über die man völlig einig ist, kommen den Verbindungen in Folge ihres Radicals NO_2 zu, dies ist das eigentliche physiologische Agens. Doch giebt es auch einige Verschiedenheiten der drei Körper; so übt ein Centigramm einer alkoholischen Nitroglycerin-Lösung auf den Organismus einen erheblicheren Einfluss aus, als zwei Decigramm Natrium nitrosum. Ausserdem ist ihre

respektive Wirkung eine mehr weniger prompte und anhaltende; während z. B. das Amylnitrit unmittelbar nach der Inhalation einwirkt, rapide aber sich wieder verliert, bedürfen das Nitroglycerin und das Natrium nitrosum fünf bis acht Minuten zur Hervorbringung der ersten Erscheinungen, die dann aber drei bis vier Stunden anhalten. Das ist einer der Gründe, weshalb das Amylnitrit in der Therapie oft den anderen Nitriten weichen muss. Das Nitroglycerin, das übrigens subcutan injicirt werden kann, hat dagegen die grosse Unzuträglichkeit, beim Menschen Uebelkeit und Erbrechen hervorzurufen, was man unzweifelhaft auf eine heftige ekchymotische Hyperämie des Magens und Darms zurückführen muss, wie es die Sektion vergifteter Thiere zeigt.

III. *Dosen.* Eine weitere schwere Unzuträglichkeit resultirt aus der Unsicherheit der Dosen des Nitroglycerins. Field und Dujardin-Beaumetz verordnen einen bis drei Tropfen einer alkoholischen Lösung, während Harley ohne Schaden zweihundert Tropfen nehmen konnte. Diese Divergenz beruht unzweifelhaft auf der verschiedenen Composition der Nitroglycerin-Präparate. Man findet nämlich ein, zwei oder drei Atome Wasserstoff in den drei Hydroxylen des Glycerins; deshalb konnte auch Vulpian einen Hund bis zu 4 g nehmen lassen, ohne die geringste Störung hervorzurufen.

In Folge dieser Unzuträglichkeiten ist die Anwendung des Natriumnitrit vorzuziehen, das sich genau dosiren und dessen Wirkung sich präcise vorher berechnen lässt, vorausgesetzt, dass es nicht mit Chilisalpeter vermischt ist, dessen schädliche Wirkung schon Orfila erkannt hatte. Die von Hay angegebene Dosis ist 5 bis höchstens 15 Centigramm. W. Murrell und Sidney Ringer (*Lancet*, 1883) haben es für ausserordentlich gefährlich erklärt.

IV. *Physiologische Wirkungen.* Die am Menschen und an Thieren wahrgenommenen physiologischen Wirkungen lassen sich in folgender Weise classificiren: vasculäre und cardiale Einwirkung, nervöse Störungen, Blutalteration, respiratorische Wirkung. Letztere führt uns von der Physiologie zur antidyspnöischen Wirkung der Nitrite.

a) *Beträchtliche Erweiterung der Gefässe. — Injektion der Haut und Hirn-Organe.* Die erste Wirkung der Einathmung von

Amylnitrit in einer Dosis von 2 bis 4 Tropfen, oder des innerlichen Gebrauches von Natriumnitrit in einer Dosis von 5 Centigramm zeigt sich beim gesunden Menschen in einer Gefässerweiterung mit beträchtlicher Injektion des Gesichtes und Halses, rothen Flecken auf der Brust und rother Marmorirung auf dem Bauche, während die unteren Gliedmaassen frei bleiben.

Bei vergifteten Thieren findet man bei der Sektion die gleiche rothe Färbung in den Hirn-Organen, u. a. in der Pia mater, deren Gefässe deutlich erweitert sind, während einerseit die Retina, andererseits die Lungen normal bleiben.

Depression. Gleichzeitig tritt ein Sinken des Blutdruckes in den Gefässen auf, das bis zu 50 Millimeter gehen kann. Der Puls wird weich und zeigt manchmal einen echten Dicrotismus.

Ursachen der vasculären Dilatation und Depression. — Reizung der Vasodilatatoren. Diese vasculäre Dilatation mit Depression hat man lange Zeit einer Paralyse der Gefässmuskeln zugeschrieben; heutzutage ist man, vornehmlich seit den Untersuchungen von Frank, berechtigt, diese Erscheinung auf Rechnung einer Reizung der gefässerweiternden Nerven zu setzen. Es handelt sich nur darum, näher zu bestimmen, ob diese Reizung peripherischen oder centralen Ursprunges ist. Die erstere Annahme ist ziemlich einleuchtend, denn auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes fahren die Gefässe fort, sich unter dem Einflusse der Nitrite zu erweitern. Wenn die Gefässe des Kopfes eine bedeutendere Erweiterung aufweisen, als die übrigen, so ist das nicht als ein Anzeichen für eine Reizung der Nerven-Centren aufzufassen, sondern ist eine einfache Folge ihrer grösseren Erweiterungsfähigkeit, da ihre mittlere Membran elastischer und muskulöser ist (Gimbert). Ein unbedingter Beweis für den peripherischen Ursprung des Reizes beruht endlich darauf, dass man alle cerebro-medullären Nerven durchschneiden kann und das Phänomen der Erweiterung durch Reizung der vasodilatatorischen Nerven doch fortbesteht (Marey).

b) *Einwirkung auf das Herz.* Die Herzthätigkeit wird beträchtlich beschleunigt und die Zahl der Pulsationen kann auf das Doppelte steigen; das Nitrit wirkt nämlich auf das Vagus-Centrum, das schliesslich gelähmt wird. Indessen nimmt die Kraft des Herzens nicht ab, ein Beweis, dass die Gefässdepression

eine direkte ist und nicht von einer Schwächung des Herzens abhängt.

In einer vorgeschritteneren Periode sind das Schwindelgefühl und das Ohrensausen, worüber die Kranken klagen, auf diese cardio-vasculäre Störung zurückzuführen.

Harnausscheidung. Die gleiche Störung bedingt eine vorübergehende Diurese wie nach der Digitalis, ohne dass eine direkte Einwirkung des Giftes auf die Nieren stattfände.

c) *Alteration des Hämoglobins. — Hemmung des Gasaustausches.* Eine der ernstesten und constantesten Effekte der Nitrite in grosser Dosis ist ihre Einwirkung auf das Blut, hauptsächlich auf sein Färbematerial. Das Blut bekommt Chocoladenfarbe und dabei wird der nur schwach fixirte Sauerstoff, weit davon entfernt, eliminirt zu werden, so adhärent, dass er weder durch Kohlenoxyd noch durch die Luftpumpe ausgetrieben werden kann (Gamgee, Jollyet und Regnard, Barth, Binz). Das Blut kann nicht neuen Sauerstoff aufnehmen und es bildet sich so ein Metahämoglobin, das die respiratorische Funktion des Hämoglobins völlig vernichtet, wodurch eine der schwersten Dyspnöen entsteht.

d) *Depression des Nervensystem.* Ausser den schon erwähnten Hirnstörungen erzeugen die Nitrite im Hirn-Rückenmark-System eine beträchtliche Depression, die sich durch Narkose und Verlust der Reflexerregbarkeit äussert. Desshalb hat man sie auch gegen epileptische Krämpfe in Gebrauch gezogen (Brown; Bourneville, *Progrès médical,* 1878). Der Erfolg entsprach nicht den Erwartungen.

e) *Respiration.* Ein erwähnenswerthes Factum ist, dass das Amylnitrit, selbst in toxischer Dosis, nicht direkt den Athem-Apparat schädigt; tritt der Tod ein, so beruht er entweder auf der Unmöglichkeit des Gasaustausches zwischen Blut und äusserer Luft, oder auch auf dem Erlöschen der Reflexeigenschaft. Im Gegentheile ist beim Menschen als eine der constantesten und ersten Erscheinungen der Nitrit-Wirkungen die Leichtigkeit der Respiration zu verzeichnen, deren Typus übrigens nicht modificirt wird; der Patient fühlt sich freier im Athmen. Bei Thieren zeigt sich zu Anfang Beschleunigung der Athembewegungen, die dann später tiefer und prolongirter werden. Nach grossen Dosen wer-

den die Athemzüge langsamer und zwar gleichzeitig mit der Herzthätigkeit, die in der ersten Vergiftungs-Periode so lebhaft angeregt gewesen war.

V. *Antidyspnöische Geschichte der Nitrite.* Auf diesen Angaben gründet sich die Anwendung der Nitrite in der Behandlung der respiratorischen Affektionen, speciell des Asthma. Ich berufe mich in der Beziehung auf die vollständigste und gewissenhafteste Arbeit, nämlich auf diejenige Lublinski's, der die nachfolgenden Thatsachen mittheilt *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885, *loc. cit.*).

a) *Nervöses Asthma.* Zehn Fälle wurden theils mit Natrium nitrosum, theils mit Nitroglycerin behandelt; in sechs Fällen war die Wirkung so bedeutend, »dass man die Heilwirkung der Nitrite nicht bezweifeln konnte«. In den vier übrigen Fällen blieb die Wirkung aus oder war zweifelhaft. Das beweisendste Factum war nach dem Auctor folgendes: Es handelte sich um eine kräftige und stark beleibte Frau, die an vierzehntägigen Anfällen litt und dann mehrere Wochen oder Monate frei blieb. Unter dem Einflusse von einem Theelöffel voll einer Natrium-nitrosum-Lösung (2 g in 120 g reinem Wasser), die bei Tage genommen wurde, verlief die Nacht ohne Anfall; dann wieder ein nächtlicher Rückfall; nach Verlauf von sechs Wochen ein neuer Anfall und darauf Ausbleiben der Paroxysmen fünf Monate lang, d. h. ungefähr Rückkehr der gewöhnlichen Ruhepause.

b) *Bronchial-Asthma mit Rasselgeräuschen.* Dreizehn Fälle, davon sieben mit Erfolg behandelt; der überzeugendste Fall betrifft ein achtjähriges Kind, das allem Anscheine nach einfach an einem nächtlichen Krampfhusten litt; das Kind zeigte keine Spur von Asthma.

Der Auctor schliesst sehr richtig aus diesen beiden Reihen von Fällen, dass sie nicht zahlreich genug seien, um ein definitives Urtheil zu gestatten. Meines Erachtens ist nicht die Quantität, sondern die Qualität der Beobachtungen mangelhaft.

c) *Emphysem.* Achtundvierzig Kranke. Nur sechzehn bekamen etwas Linderung; in diesen letzteren Fällen hatte das Mittel nur höchstens insoweit Erfolg, als es kaum einen Tag lang die Dyspnöe verminderte; keine Wirkung auf Husten oder

Auswurf. Ein Patient hatte ohne wesentlichen Erfolg vierzehn Tage lang Natrium nitrosum genommen. Nach Beendigung seiner Kur war sein altes Leiden wieder da.

Das ist eine exakte Darlegung der Sachlage. Bei der Discussion gelegentlich dieser Mittheilung in der Berliner medicinischen Gesellschaft wunderte sich Leyden über das Schweigen, das in Betreff der Unglücksfälle beobachtet werde. Rossbach, erwiderte Lublinski, theilt mit, dass er selbst Asthma urämischen Ursprunges geheilt. Diese Art, sich zu rechtfertigen, ist kein Beweis gegen die sicher festgestellte Wirkungslosigkeit und vornehmlich gegen die nicht weniger augenscheinliche Gefährlichkeit der Behandlung des Asthma mit Nitriten.

Fortsetzung des vierten Capitels.

Pseudo-Asthmen.

§ 96. Renales, albuminurisches und urämisches Asthma.

Ich lege Werth auf die doppelte Bezeichnung albuminurisches und urämisches Asthma, und zwar aus folgendem Grunde: Die von Bright erwähnten, in meinen *Leçons* vom Jahre 1861 ausführlich bearbeiteten (eine talentvolle Reproduktion findet sich davon in der Dissertation von Fournier), in ihren schweren Formen ausgezeichnet von Jaccoud, sodann von Corvin (1878) beschriebenen Brightischen Dyspnöen sind vornehmlich schwere oder selbst tödtliche Formen; das ist das urämische Asthma im eigentlichen Sinne. Doch ist das nicht die einzige Form der Respirationsstörung. Im Jahre 1878, zur Zeit der Publication meines in Gemeinschaft mit Labadie-Lagrave herausgegebenen *Traité des maladies du coeur* hatte ich noch keine Ahnung von dem häufigen Vorkommen eines Asthma, dem ich den Namen albuminurisches beilege, und das genau wie die Anfälle von nervösem Asthma verläuft und bei weitem nicht die Schwere des urämischen Asthma besitzt. Unter dreihundert und siebenzig Asthmatiker, die ich seit zehn Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich eine grosse Zahl, die, obwohl urämischer Natur, durchaus kein Unterscheidungsmerkmal vom nervösen Asthma darboten. Zu ihrer Erkennung als urämische Asthmen gelangte man nur durch die Zeichen der interstitiellen Nephritis, speciell durch die Albuminurie, während alle eigentlichen urämischen Symptome fehlten. So gewann ich Kenntniss von der Existenz des renalen oder albuminurischen Asthma; es giebt somit, ausser den schweren Anfällen des urämischen Asthma, noch mässige periodische Anfälle von renalem Asthma. Es giebt aber noch eine dritte Asthma-Gattung, die continuirlich ist und dem katarrhalischen Asthma ähnelt; das ist die von Lasègue als albuminurische

Bronchitis beschriebene bronchitische Form. Und schliesslich haben wir einen vierten, schon längst bekannten Typus, den Heaton und Pihan-Duffeillay beschrieben haben, die respiratorische Urämie, die nach ihrer Ursache dem ersten Typus, nach ihren Symptomen dem Asthma gleicht, abgesehen allerdings vom Emphysem, das dieses charakterisirt, bei jenem aber nicht vorhanden ist. Dieser Typus präsentirt sich mit den Kennzeichen des permanent gewordenen urämischen Asthma, und mit einer Schwere, die immer mehr zunimmt, und das um so mehr, als er sich, gleich der ersten Gattung, vornehmlich zur interstitiellen Nephritis gesellt.

Erster Typus. — Paroxystisches urämisches Asthma. Das urämische Asthma ist nur eine Modalität, eine der Formen der urämischen Intoxication, die sich in einem Coma-Anfall, oder in Convulsionen, oder als Orthopnöe äussert, indem diese Erscheinungen in der interstitiellen Nephritis, seltener in der diffusen Nephritis mit einander alterniren oder auf einander folgen. Eine plötzliche, heftige, schwere Dyspnöe, die bei völliger Unversehrtheit des Kehlkopfes, der Lunge, des Herzens auftritt, bei Abwesenheit jeglichen auscultatorisch oder percutorisch nachweisbaren physikalischen Zeichens dieser Organe, muss ganz nothwendig die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Harns lenken, der durch Anwesenheit von Albumen renale Insufficienz, und durch Verminderung des Harnstoffes eine Anhäufung von Abfallstoffen des Stoffwechsels, vornehmlich des Harnstoffes im Blute anzeigt. Eine Verwechselung mit Asthma ist absolut unmöglich, denn dieses hat einen regelmässig paroxystischen Verlauf und kündigt sich durch Bronchial-Pfeifen mit Emphysem an.

Zweiter Typus. — Albuminurischer Asthma-Anfall. Nicht selten findet man bei Asthmatikern, deren Krankheit einen intermittirenden Gang mit vollständig gesunden Intervallen innehält, Eiweiss im Urin; ich konnte das unter hundert Asthmatikern achtmal constatiren. In solchen Fällen lässt sich nun die Frage aufwerfen, ob die Albuminurie nicht die Wirkung der asthmatischen Dyspnöe, oder ob sie wirklich die Ursache des Asthma ist. Die Antwort hierauf ergiebt sich sehr leicht: die Albuminurie persistirt selbst in der Zeit zwischen den Anfällen, die oft sehr weit von einander entfernt liegen, wie beim eigentlichen nervösen Asthma; überdies

constatirt man in einer gewissen Periode der Krankheit cardiale Arhythmie und später beginnendes Oedem; die ätiologische Frage wird demnach durch das spätere Verhalten des Kranken entschieden. Allein es ist von Wichtigkeit, nicht diese Entscheidung abzuwarten; man muss *ipso facto* seine Meinung aussprechen, denn das einfachste albuminurische Asthma ist immer noch weit schwerer, als das complicirteste nervöse Asthma. Die Schwierigkeit kann nur durch Constatirung des Eiweisses und ausserdem durch die Polyurie gehoben werden, wenn nämlich die albuminöse Nephritis ihren Sitz im perivasculären Gewebe hat. Die Respirationsstörungen sind in der That in beiden Fällen absolut identisch und können nur Nachts auftreten; die physikalischen Zeichen gleichen sich zum Verwechseln. Ich sah albuminurische Asthmen sich durch Sibiliren und Emphysem, wie im nervösen Asthma äussern; nichts kann im Augenblicke das Räthsel lösen, als die Zusammensetzung und die Menge des ausgeschiedenen Harns; später verräth sich jede Nephritis durch das Herz, das hypertrophirt, und durch das Venensystem, das Blutserum ausschwitzen lässt.

Dritter Typus. — Permanentes albuminurisches Asthma. Es ist wol anzunehmen, dass bei der Asthmaform, welcher ich den Namen der albuminurischen gegeben habe, die Dyspnöe dem Herzen entstammt, das gegen das Nierenhinderniss und gegen die sklerotische Verengerung der Arterien, die so oft die Nierenläsion begleitet, ankämpft. Ganz das Gleiche gilt in erhöhtem Maasse für die albuminurische Bronchitis, welche gewöhnlich die abschüssigen Lungenpartien einnimmt und eine Blutstockung mit oder ohne Oedem im Venensysteme der Lunge vermuthen lässt. Unter solchen Verhältnissen wirft sich die Frage auf, welches der beiden Organe, die Niere oder das Herz, das primär erkrankte ist. In beiden Fällen ist diese diagnostische Frage leicht zu beantworten: Das Bronchial-Asthma oder die asthmatische Bronchitis lässt in der Regel die Niere intakt und den Harn normal.

Vierter Typus. — Permanentes urämisches Asthma. Das ist der gewöhnliche Typus; die Dyspnöe hält in geringerem Grade ohne Remission an, ohne Ruhe weder bei Tage noch bei Nacht, vor oder nach dem Essen, und äussert sich weder durch Rasselgeräusche wie in der albuminurischen Bronchitis, noch durch

Emphysem wie im paroxystischen albuminurischen Asthma. Die Diagnose macht durchaus keine Schwierigkeiten.

Behandlung. Ich habe die verschiedenen Asthmaformen einer Behandlung mit Jodkalium oder Jodäthyl unterworfen und manchmal gute Resultate erzielt. Vorzuziehen scheint mir das Pyridin, und zwar selbst dem Morphium, das den Nachtheil der Cumulationswirkung in Folge der Brightischen Nieren hat. Auch das Amylnitrit verdient eine Erwähnung.

§ 97. Keuchen. — Laryngeale Pseudo-Asthmen.

Mit diesem Namen bezeichnet man geräuschvolle, schnarchende und schon in der Entfernung wahrnehmbare Dyspnöen.

I. *Keuchen.* Es entsteht meistens durch Lähmung der Nervi recurrentes in Folge von intra-thoracischer Compression derselben. Mag diese Compression das Resultat einer Aneurysma-Geschwulst oder einer mediastinalen Drüsenmasse sein, sie bewirkt Dyspnöe-Anfälle von oft erschreckender Heftigkeit. Sie charakterisiren sich dadurch, dass sie nur während starker Inspirationen stattfinden; da nämlich die Erweiterungsmuskeln der Glottis nicht fähig sind, die Glottis offen zu halten, so drängt der Luftdruck die Stimmbänder innen in den Kehlkopf, so dass der Kranke bei jeder Inspiration mit Erstickung bedroht ist. Eine weitere Erscheinung, welche diese Dyspnöe begleitet, ist ein sehr verlängertes laryngeales Pfeifen, weil die Stimmbänder, wenn auch hinabgedrängt, doch von den Musculi crico-arytaenoïdei, die ihre Innervation von dem intakt gebliebenen Laryngeus superior erhalten, gespannt werden. Ein drittes Kennzeichen betrifft die Exspiration, nämlich ein keuchendes Geräusch ähnlich dem der Pferde, weil nämlich die Spannung der Crico-arytaenoïdei während der Exspirations-Periode aufhört. Ein viertes charakteristisches Zeichen des Larynx-Keuchens ist die Veränderung der Stimme; endlich gestattet die laryngoskopische Untersuchung, das Vorhandensein einer einseitigen oder doppelseitigen Lähmung der Stimmbänder zu erkennen. Man kann somit sagen, das Keuchen ist eine paroxystische Dyspnöe mit laryngealem Pfeifen während der Inspiration, manchmal mit geräuschvoller Exspiration, stets mit Lähmung eines oder beider Stimmbänder.

II. *Laryngo-spastisches Keuchen.* In letzterer Zeit hat Binet nach den Experimenten von Krishaber (*Soc. de biol.*, 1886) in Betreff des Larynx-Keuchens diametral entgegengesetzte Ansichten geäussert. Er schiebt Alles auf einen Krampf, eine Contraktur der Kehlkopfmuskeln in Folge Reizung der Nervi recurrentes, besonders in der Nachbarschaft von Aneurysma-Geschwülsten. Fälle von Contraktur eines Stimmbandes sind von Mackenzie, Foster (*Brit. med. J.*, 1866), Habershon (Lancet, 1864) mitgetheilt worden. In diesen Fällen ist die Stimme rauh und in der Fistel klingend; allein sie ist noch vorhanden, und tritt Aphonie ein, so dauert sie kaum einige Augenblicke oder höchstens wenige Tage. Eine Beobachtung von Potain stürzt diese ganze Theorie von den Contrakturen, die überhaupt gar keine Aehnlichkeit mit dem paralytischen Keuchen haben: Ein Patient mit rauher, tiefer Stimme hatte eine weit offene Glottis mit Lähmung und Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes, während das rechte noch bei jeder starken Tonanstrengung Beweglichkeit zeigte. Bei der Autopsie fand man eine vollständige Desorganisation des linken Stimmbandes. Dies Beispiel beweist, dass bei einseitiger Paralyse das Stimmband der anderen Seite intakt bleiben kann; solche Contrakturen sind offenbar als Beweis für das spastische Keuchen angenommen worden. Eine analoge Beobachtung mit intermittirenden Erstickungsanfällen hat auch Lépine mitgetheilt (*Soc. anat.*, 1873).

III. *Paralytisches Keuchen der Pferde.* Die Experimente von Dupuy, Günther, Bouley, Colin, Gerlach haben beim Keuchen und bei der geräuschvollen Dyspnöe der Pferde zwei Thatsachen nachgewiesen, nämlich Lähmung der Stimmbänder, die unter der Einwirkung der exspirirten Luftsäule vorgedrängt werden, und als Folgewirkung fettige Degeneration aller Larynxmuskeln mit Ausnahme der Crico-arytaenoideï. Allerdings kann man nach Biermer, Traube und Binet solche Lähmung der Stimmbänder beim Aorten-Aneurysma oder bei hysterischer Stimmlosigkeit auch ohne Dyspnöe nachweisen; es ist auch möglich, dass ein sehr intensiver Luftdruck und eine starke Inspiration dazu gehören, um in gewissen Fällen von Lähmung der Stimmbänder deren nach Innendrängen und die Dyspnöe hervorzurufen, allein man muss bedenken, dass Fälle, in denen die Aphonie constant war,

zu den Ausnahmen gehören. Bourgeois sah sogar zwei Kranke ohne Aphonie und ohne Dyspnöe plötzlich in Folge eines die Recurrensfasern comprimirenden Tumors sterben. Er bezieht den Tod auf diese, so zu sagen, latent gebliebene Compression und stützt sich auf die Interpretation, die ich in der Beziehung aufgestellt hatte (*Union méd.*, 1874).

IV. *Tracheo-bronchiales Keuchen.* Ausser dem laryngealen Keuchen unterscheidet Empis noch mit Recht ein Keuchen in Folge von Compression der Bronchien oder der Trachea; in diesen Fällen bleibt der Kehlkopf frei und die Stimme intakt. Die Zeichen, welche die Larynxtöne uns an die Hand geben, und die laryngoskopische Untersuchung reichen zur Unterscheidung hin (s. unseren Artikel »Asthma« im *Dict. de méd. et de chir.*, Bd. II.).

V. *Aetiologische Diagnose des Keuchens.* Das Keuchen, das leicht zu erkennen ist und nicht die mindeste Aehnlichkeit mit dem Asthma darbietet, entspringt so vielfachen Ursachen, dass sie hinsichtlich des Ursprunges des Keuchens wirklich eine Verlegenheit bilden. Die häufigste Ursache ist das Aneurysma der Aorta, das den Typus für die übrigen bildet; sodann Erkrankungen der Bronchialdrüsen, Krebsgeschwulste des Mediastinum (s. *Méd. clinique* Bd. II., Cap. V), lymphadenische Tumoren in der Leukocythämie (wovon ich vier Beispiele beobachtet habe), Excrescenzen in der Trachea (Calvet, Gigon).

In den meisten Fällen war der Tod plötzlich eingetreten und in den meisten auch hatte die Geschwulst die Nervi recurrentes ergriffen. Andere Male handelte es sich um Verengerung der Trachea und der Bronchien (Beob. von Gleize und Duriau); andere Male war es eine Compression der Nervi phrenici (Green, White, Bérard). Endlich hat man die Vermuthung aufgestellt, dass eine Reizung, vermittelst der Anastomosen zwischen dem Laryngeus inferior und dem Laryngeus superior (Vulpian), auf die Tracheal-Schleimhaut einwirken und den Tod herbeiführen könne — wofür allerdings eine Erklärung schwer beizubringen scheint.

VI. *Prognostische und therapeutische Folgerungen.* Schon die geringsten Zeichen von Keuchen müssen Furcht vor einem plötzlichen Tode einflössen. Binet empfiehlt als oft unvermeidliche Zuflucht die Tracheotomie, die unglücklicherweise nur selten von Erfolg ist (Trélat).

§ 98. Asthma und aneurysmatisches Keuchen.

Unter den Ursachen des Keuchens ist vornehmlich die Compression des linken Nervus recurrens anzuführen, der sich um die Gefässausbuchtung schlingt, wenn die Aorta aneurysmatisch wird; dann beobachtet man Anfälle von pfeifender inspiratorischer Suffocation, die von der asthmatischen exspiratorischen Beklemmung so ganz verschieden sind; während der letzteren Anfälle ist die Inspiration weder verlängert noch pfeifend und wird durch die Contraction des Zwerchfells gehemmt, während dagegen die Exspiration ausserordentlich verlängert, sibilirend ist, ohne Keuchen. Beim Aneurysma entsteht das Phänomen im Kehlkopfe und die Stimme ist rauh, überkippend oder tonlos in Folge der Recurrenslähmung; im Asthma sind die Bronchien der Sitz der Erscheinung und die Stimme bleibt normal.

Das Aneurysma erzeugt auch wirkliche Erstickungsanfälle durch Compression der Trachea oder eines starken Bronchus. Dann ist das Athmungsgeräusch in einer Lunge abgeschwächt und die Dyspnöe wird continuirlich, während das Vesiculärathmen in der anderen Lunge verstärkt ist. Alle diese Zeichen von Compression, zu denen oft noch die des Oesophagus, die sich durch Dysphagie äussert, die der Axillar-Arterie mit Verschwinden des Radialpulses, die einer subclavicularen Vene mit Oedem der correspondirenden oberen Extremität treten, alle diese Zeichen, sagte ich, sind von einer charakteristischen Beweglichkeit, die von Volumensveränderungen, dem Resultate der wechselnden Blut- und Gerinnselmenge des Aneurysmasackes, oder von totaler Verschiebung des Tumors abhängig sind. Die Veränderlichkeit der Dyspnöe, das einseitige und intermittirende Wiederauftreten des Vesiculärathmens, das unvermittelte Aufhören des inspiratorischen Pfeifens, das sind sichere Kennzeichen des Aorten-Aneurysma, das nicht immer durch Schwirren und Dämpfung zu erkennen ist.

§ 99. Stenotisches tracheo-bronchiales Asthma.

Eine kurze Erwähnung ist für die continuirlichen oder paroxystischen Dyspnöen genügend, die aus einer Verstopfung der luftführenden Canäle durch Fremdkörper resultiren, welch' letztere

beim Schluckakte oder während des Schlafes durch eine aspiratorische Inspiration in den rechten Bronchus fallen. Eine nähere Erörterung erfordern die peripherischen Verschliessungen und vornehmlich die inneren tracheo-bronchialen Stenosen, die sehr häufig einen pseudo-asthmatischen Charakter annehmen.

I. *Compressivverschliessung der Trachea durch Kropf.* Wir kennen schon die Erscheinungen der Compression der Nervi laryngei durch Tumoren und das dadurch bedingte Keuchen; ebenfalls haben wir uns schon im vorigen Paragraphen mit dem tracheo-bronchialen Keuchen beschäftigt. Es bleibt nun noch ein wichtiges Factum zu besprechen, nämlich die Obliteration der Luftröhre durch peritracheale Tumoren, vornehmlich durch Kropf. Die Hypertrophie der Thyrioidea bedingt bald Keuchen, bald Asthma; ich habe davon drei Beispiele beobachtet, die durch Jodkalium geheilt wurden. Winternitz veröffentlichte die Krankengesehichte eines Wiener Banquiers, der mehrere Jahre lang an einem sehr schweren permanenten Asthma litt. Der Patient wurde nach Publicirung meiner Arbeit über die Jodbehandlung des Asthma einer Jodtherapie unterworfen und genas innerhalb weniger Wochen vollständig. Der Chirurg Rose behauptet, dass in solchen Fällen auch eine Compressions-Atrophie der Trachea-Gewebe mit Erweichung der Ringknorpel, und oft eine so starke Knickung der Luftröhre vorhanden wäre, dass sie den *Kropftod* herbeiführen könne.

II. *Innere Trachea-Stenosen.* Die inneren Verengungen der Luftröhre werden hauptsächlich durch syphilitische Narben, seltener durch Polypen, krebsige Vegetationen und Perichondriten, die das Lumen des Trachealcanals beeinträchtigen, herbeigeführt.

III. *Larynxstenosen. — Sogenanntes syphilitisches Asthma.* Die gleichen Läsionen finden sich hauptsächlich in Folge von Syphilis im Kehlkopfe und bedingen, wenn sie an den Stimmbändern und in den Ventrikeln sitzen, vollständige Erstickungsanfälle mit prolongirter, pfeifender Respiration, rauher oder *tonloser* Stimme. Die einfache oder syphilitische Nekrose der Kehlkopfknorpel, die Verengungen, die Narbenstränge und flachen Narben, die Resultate der syphilitischen Geschwüre, sind die einzigen Ursachen des sogenannten syphilitischen Asthma. Vor den Arbeiten von Zambaco, Andral, Ricord, Moissenet, Bourdon, Virchow hielt man

diese Dyspnöen für ein direktes Resultat des syphilitischen Virus — eine durch nichts gerechtfertigte Hypothese.

Zeichen der Verengung der Trachea. Wenn Verengungen der Trachea das Lumen der Luftröhre beeinträchtigen, so kann dadurch eine *Dyspnöe* entstehen, die durch die geringsten Muskelanstrengungen sich einstellt und den Respirationstypus hochgradig modificirt.

Dyspnöe. Das Athmen wird schwierig, mühsam, manchmal langsam und erfordert die Unterstützung der respiratorischen Hülfsmuskeln, vornehmlich der inspiratorischen, denn es handelt sich vornehmlich um eine inspiratorische Dyspnöe. Die unteren Seitentheile des Brustkorbes werden bei jedem Athemzuge eingezogen, während die Jugularvenen anschwellen und der Kehlkopf unbeweglich bleibt, d. h. nicht die merkbaren Ortsveränderungen während der verschiedenen Athemphasen macht.

Puls. Der Puls verliert dann an Spannung und die Pulswellen werden weniger hoch. Mit dem Sphygmographen constatirt man bedeutende Druckschwankungen unter dem Einflusse der Athembewegungen.

IV. *Zeichen der bronchialen Compression und Verengung.*

a) *Physikalische Zeichen.* Sitzen die syphilitischen Verengungen in einem starken Bronchus, so machen sie keine Erscheinungen. Handelt es sich, was aber selten vorkommt, um einen mittelstarken Bronchus, so hört man über dem, dem verstopften Bronchus correspondirenden Lungenlappen kein Athemgeräusch mehr, der halbe Brustkorb bleibt unbeweglich, dessungeachtet der Percussionsschall normal hell. An Stelle des Vesiculärathmens hört man an einer ganzen Seite des Brustkorbes ein pfeifendes oder helltönendes Geräusch, das manchmal unter der Hand fühlbar ist, die daneben aber auch den Pectoralfremitus fühlt.

b) *Dyspnöe.* Die Dyspnöe ist constant und findet leicht ihre Erklärung durch irgend ein inneres oder peripherisches Hinderniss. Handelt es sich um eine Obliteration peritubären Ursprunges, so findet man die Ursache gewöhnlich in obliterirenden Tumoren. Das gehörigermaassen durch die physikalische Untersuchung constatirte Vorhandensein von solchen Geschwülsten genügt zur Unterscheidung dieser Obliterationen von inneren Stenosen.

§ 100. Cerebro-spinale, organische, hysterische u. s. w. Asthmen.

Da das nervöse Asthma eine pneumo-bulbo-phrenische Neurose ist, so könnte es scheinen, als ob alle Alterationen, die den Stamm des Nervus vagus oder den Bulbus, oder die Nervi diaphragmatici oder das ganze Central-Nervensystem treffen, auch häufig die Ursache des Asthma sein müssten. Allein eine genaue Analyse der Fälle liefert den Beweis, dass die isolirten Läsionen eben so wenig wie die totalen Neurosen etwas dem Asthma Aehnliches zu stande bringen können. Die erste Bedingung zur Hervorrufung der Entwickelung des Asthma ist eine permanente Uebererregbarkeit des respiratorischen verlängerten Markes; fehlt diese Bedingung, so erhält man alle möglichen Arten von Respirationsstörungen, nur kein Asthma.

I. *Alterationen der motorischen Kerne des Nervus vagus.* Giebt es eine cerebro-spinale Alteration, die im stande wäre, die nervösen Athembeschwerden zu erklären, so ist es die des Bulbus und hauptsächlich die des motorischen Kernes des Vagus. Dieser Kern hat seinen Sitz in der grauen Substanz im vorder-seitlichen Bulbuskerne, der, nach Mathias—Duval, seinerseits aus dem grauen Strange des Rückenmarkes entspringt. Kennt man denn aber Läsionen, die auf diese Stelle beschränkt sind? In höchst seltenen Fällen werden sie nicht gleichzeitig mit den Pulmonalnerven auch die Herzfasern treffen; dann hat man oft zugleich mit dem cardialen Asthma Angina pectoris (Tuczek, Kredel). Im allgemeinen bedingen Tumoren an der Gehirnbasis eine Verlangsamung der Respiration (Beob. von Friedreich, Griesinger, Traube) oder sehr schwere Dyspnöen (Cazin, Pritchett, Brown-Séquard); allein diese Affektionen haben durchaus keine Aehnlichkeit mit den Asthma-Anfällen mit ihrem Pfeifen, ihrer mühsamen Inspiration und verlängerten Exspiration.

Die Athemstörungen haben, nach Nothnagel (Berlin, 1879), nur dann einen centralen Ursprung, wenn sie in einer geräuschvollen Respiration oder im Cheyne-Stokes'schen Phänomen bestehen, d. h. in einer mühsamen, langgezogenen Dyspnöe mit ganz ausgesprochenen Pausen, wobei das Sensorium, der Respi-

rationsapparat und das Herz völlig intakt bleiben. Das ist aber kein Asthma-Anfall.

II. *Peripherische Alterationen der Nervi vagi.* Die Nervi vagi werden in ihrem Cervical-Verlaufe oft von Halsabscessen comprimirt (Richet). Von pericardialem Exsudate, von Halstumoren, von Drüsenanschwellungen werden sie durch Compression gelähmt und entarten nach der Ansicht von Lancereaux und Péter ohne Entzündung. Die aus dieser Compression resultirenden Störungen haben keine Aehnlichkeit mit dem Asthma, sondern geben gewöhnlich die Erscheinungen der Recurrenslähmung.

Betrifft die Paralyse zugleich die Centren und die peripherischen Nervi vagi (Déjerine) wie die Phrenici, wie es so oft in Folge von *Diphtherie* vorkommt (Beob. von Meyer cit. von Edinger, *Real-Encyklopädie,* 1883), so treten die grössten Beschwerden beim Athmen auf, dann leiden alle respiratorischen Nerven-Apparate.

III. *Alterationen der Nervi phrenici und des Zwerchfells.* Die Nervi phrenici können durch intra-thoracische Tumoren (Andral, Bérard) afficirt werden — die Erscheinungen sind die der Zwerchfellläsionen. In Folge von Bleivergiftung, von Hysterie oder von Muskelatrophie wird das Zwerchfell oft gelähmt. Der Patient athmet dann während der Ruhe ganz gut, kommt aber bei der geringsten Bewegung ausser Athem, erleidet bei jeder längeren Inspiration Erstickungsanfälle (Duchenne). Die Folge ist, dass er, statt sich anzustrengen wie die anderen Dyspnöiker tief zu athmen, sich im Gegentheil Mühe giebt, eine zu grosse Ausdehnung der Brust zu vermeiden. Das ist also genau das Umgekehrte wie beim Asthma-Anfall, mit dem es Nichts gemein hat, als die schwache Stimme und die Expektoration.

§ 101. Hysterisches Asthma.

Ausser der Strangulationsempfindung, die bei Hysterischen aus einem Krampfe des Pharynx und Oesophagus mit schmerzhaften Contrakturen der Nackenmuskeln entsteht, kommen bei ihnen auch echte Glottiskrämpfe mit sehr bedeutenden Athembeschwerden, sibilirender, schwieriger Inspiration, auscultatorisch vernehmbaren, sehr reichlichen Rasselgeräuschen, mit

Expektoration einer fadenziehenden Flüssigkeit oder selbst perlförmiger Sputa vor. Diese vortreffliche Beschreibung, die wir Briquet verdanken, erinnert sehr an die des Asthma. Ich habe drei derartige Fälle gesehen, die sich von Asthma nur durch den Krankheitsverlauf unterschieden. In dem einen Falle war nämlich die Dyspnöe anhaltend gleich heftig, was beim Asthma nicht vorkommt, in den anderen Fällen handelte es sich um heftige Anfälle, die unvermittelt verschwanden, um einem Nervenanfalle Platz zu machen. In diesen Paroxysmen zeigte der Respirationstypus interessante Besonderheiten: die Inspirationen waren frei und der Brustkorb erweiterte sich leicht, das Epigastrium und die Hypochondrien waren eingezogen und die Athemzüge wurden, obwohl ängstlich, doch allmählich langsamer. Das sind aber gerade die Kennzeichen der Vaguslähmung, sie haben nichts gemein mit der vago-bulbären Erregungs-Periode des Asthma. Fassen wir das Gesagte zusammen, so findet man bei Hysterischen Lähmungen des Zwerchfells oder spastische und gutartige Zusammenschnürungen der Muskeln des Rachens und des Kehlkopfes oder dem Anscheine nach schwere Zufälle von pneumogastrischer Lähmung, die denjenigen des Asthma ähneln, aber nicht in Anfallreihen auftreten, wie bei der Asthma-Attacke.

§ 101a. Tuberculöses Asthma.

Das Asthma nimmt nie die Form der Tuberculose an, dagegen kommt das Umgekehrte häufig vor, und dann ist eine Differential-Diagnose nur mit Hülfe der Untersuchung der Sputa möglich (s. Bd. I, §§ 96 und 115).

§ 102. Gastrisches und dyspeptisches Asthma.

Sehr oft ist das Asthma von Magenerweiterung und Darm-Tympanismus mit oder ohne Dyspepsie begleitet. Diese Ektasie, deren Mechanismus bei der Semiologie angegeben ist, vermehrt die Dyspnöe der Asthmatiker ganz ausserordentlich. Man erleichtert diese Patienten durch Absorbantien und Purgantien, heilt sie aber nie durch diese Mittel; es sind eben Asthmatiker

mit Dyspepsie und Magenerweiterung. Allein man hat in der Hinsicht ganz sonderbare Behauptungen aufgestellt; man hat ein dyspeptisches oder gastrisches Asthma angenommen, ein Asthma, dessen Ursache die Dyspepsie wäre. Zur Rechtfertigung dieser Bezeichnung ersann man Reflexe, die vom Magen aus nach dem Respirationscentrum und den Muskelnerven der Bronchien gehen sollten — eine wahre physiologische Ketzerei mit sehr gewichtigen therapeutischen Consequenzen. Versucht man nämlich in der That, diesen Asthma schaffenden Magen mit Magenmitteln zu behandeln, so kann man sich leicht davon überführen, dass man niemals die Heilung irgend eines Asthma erzielt, einfach weil die primäre pneumo-bulbäre Neurose wol eine flatulente Atonie der Verdauungsorgane hervorzurufen vermag, nie aber das Resultat der letzteren ist. Es handelt sich in diesen Fällen um eine Dyspnöe mechanischer Art.

Fünftes Capitel.

Congestionen, Embolien und Apoplexien der Lunge.

I.

Lungencongestion.

§ 103. Lungencongestion im allgemeinen.

Wenn wir der Lungencongestion einen besonderen Abschnitt widmen, so geschieht das mehr in Folge der Gewohnheit, als unserer persönlichen Ueberzeugung von dessen Nothwendigkeit. Denn derselbe wird stets ein Ensemble von nur äusserlich lose zusammenhängenden Thatsachen bilden, das eine gemeinsame Beschreibung nicht mehr verdient, als z. B. das Oedem der unteren Gliedmaassen. Was ist noch von der Gehirncongestion übrig geblieben, die soviel Platz in der alten Pathologie einnahm und noch heute in den Köpfen der Laien spuckt? Die Gehirncongestion ist nach und nach unter die Gehirnblutungen und -Erweichungen, die apoplektiformen Anfälle der progressiven Lähmung, die Nervensyphilis, gewisse Formen der Epilepsie u. s. w. vertheilt worden. Eben so verhält es sich mit der Lungencongestion; die meisten der unter dieser Bezeichnung beschriebenen oder diagnosticirten Zufälle gehören der genuinen Pneumonie, der Bronchopneumonie, der Lungenembolie, der Lungentuberculose oder einer nicht erkannten Herzkrankheit an. Von ihnen ist schon die Rede gewesen oder wird noch die Rede sein bei Gelegenheit jeder der bezüglichen Krankheiten. Zur Rechtfertigung einer gesonderten Betrachtung müsste die Lungencongestion als eine spontane, idiopathische Affektion mit eigenthümlicher Entwickelung und eigenthümlichem Ausgange nachgewiesen sein. Unserer Ansicht nach ist dieser Nachweis aber nicht geliefert.

Die Autonomie, welche Woillez der Lungencongestion zuweisen wollte, ist eine gekünstelte. Was er einfache, idiopathische

Lungencongestion nannte, ist, wie wir schon auseinandergesetzt haben (s. Bd. II, § 51), nur eine Abart der Pneumonie mit unvollständiger Entwickelung, eine Abortiv-Pneumonie. Was die anderen Formen der primären Congestionen anlangt, die man in neuerer Zeit wieder zum Leben zu erwecken gesucht hat, so werden wir sofort ihren wahren Werth besprechen. Schon jetzt aber können wir kühn behaupten, dass derjenige Arzt, welcher eine Lungencongestion ohne eine andere Auseinandersetzung diagnosticirt, eine unvollständige Diagnose liefert oder ein Geständniss seiner Unwissenheit ablegt, es sei denn, dass er zu seiner und des Patienten Beruhigung sich mit dem Nachweise dieses Phänomens begnügt, ohne sich zu bemühen, die noch strittige Ursache desselben zu ergründen.

Man verstehe uns recht; wir leugnen keineswegs die Existenz der Lungencongestion als Läsion überhaupt, denn es giebt, so zu sagen, keine Lunge, in der man nicht bei der Autopsie ihre mehr weniger deutlichen Kennzeichen constatiren kann; — wir leugnen nur die Existenz einer besonderen, essentiellen Affektion, der dieser Name zukäme. Klinisch fallen die physikalischen Zeichen, die Symptome mit denen der veranlassenden Krankheit oder der begleitenden Lungenläsionen zusammen. *A priori* kann die Anschoppung der Lungencapillaren mit Blut nur zu zwei sthetoskopischen Zeichen Veranlassung geben, entweder zu einer Verringerung oder vollständigen Aufhebung des Vesiculärathmens durch Compression der Alveolen und kleinen Athemcanäle, oder zu einem gewissen Grade von Bronchialathmen in Folge von Verdichtung des Lungengewebes. Sobald man crepitirendes und feinblasiges subcrepitirendes Rasseln nachweisen kann, beruht dasselbe darauf, dass zur Congestion ein Lungenödem hinzugetreten ist, oder dass neben der Gefässanschoppung eine Bronchitis der kleinen Bronchien besteht. Anatomisch, sagt man, ist eine Congestion vorhanden, wenn die Lunge eine blaurothe oder bläuliche Farbe hat, wenn sie schwerer und weniger knisternd als normal ist, und wenn beim Einschneiden eine mehr weniger grosse Menge eines flüssigen, röthlichen oder schwärzlichen Blutes ausfliesst. Allein einerseits stimmt die Lungencongestion in ihrer acuten Form mit den beiden von uns als Anschoppung oder Splenisation beschriebenen Zuständen überein, und andrerseits

beobachtet man bei Stasen-Congestionen, wenn nur die passive Anschoppung eine gewisse Zeit persistirt, die Läsionen der Carnificatio.

Man sieht hieraus, dass, von welchem Standpunkte aus man auch die Sache betrachten mag, es höchst schwierig ist, genau das der Lungencongestion zukommende Gebiet abzugrenzen und ein einigermaassen präcises Schema zu zeichnen. Für den Kliniker wie für den pathologischen Anatomen verliert sie sich in und vermischt sie sich sofort mit irgend einem nahestehenden krankhaften Zustande. Wir müssen uns daher damit begnügen, die Bezeichnung als einen etwas vagen anatomischen Ausdruck anzunehmen, der nur soweit einen klinischen Werth hat, als man seine ätiologischen Verhältnisse präcisiren kann. Wir werden uns demnach hier darauf beschränken, die Beziehungen der Lungencongestion zu den verschiedenen pathologischen Zuständen, denen sie ihre Entstehung verdanken kann, darzulegen, und verweisen in Betreff weiteren Details auf diejenigen Capitel, die speciell jeder dieser Affektionen gewidmet sind.

§ 104. Eintheilung.

Gewöhnlich theilt man die Lungencongestionen in passive und aktive ein. Das Wort »passive Congestion« bezeichnet genau solche Anschoppungen, die das Resultat einer verlangsamten Lungencirculation sind; der Ausdruck »aktive Congestion« ist weniger klar definirt, und in Wirklichkeit begreift man darunter alle Congestionen, welche nicht zur ersteren Kategorie gehören. Eine wahre pathogene Eintheilung müsste den beiden arteriellen wie den beiden venösen Systemen, durch welche der Blutkreislauf der Lunge gebildet wird, ihren Antheil zuweisen. Allein eine solche Systematisirung ist unmöglich durchzuführen und entspräche übrigens wahrscheinlich auch nicht den thatsächlichen Verhältnissen. Da wir an diesem Orte uns nicht auf eine Discussion über die allgemeine Pathogenie der Congestionen einlassen können, so ziehen wir es vor, uns an die ätiologische Klassificirung zu halten und die Thatsachen unter die folgenden vier Kategorien zu gruppiren:

Congestionen durch Reizung;
Congestionen in fieberhaften Allgemein-Krankheiten;
Congestionen in acuten Lungen-Affektionen;
Congestionen in Folge von cardio-pulmonaler Stase.

§ 105. Tuberculöse und diathetische Congestionen.

I. *Tuberculöse Congestionen.* Das Dominirende in der ganzen Geschichte dieser Gruppe, das, was dem Arzte Angesichts einer Reizungs-Congestion stets vor Augen schweben muss, ist der Gedanke an Tuberculose. Wir haben uns im ersten Bande unseres Werkes über diesen Punkt genügend ausgesprochen, so dass wir an diesem Orte nicht weitläufiger darauf einzugehen brauchen. Die Congestion ist die Folge und nicht die Ursache der Entwickelung der Phthise. Sie begünstigt nicht die tuberculöse Läsion, noch erzeugt sie dieselbe; sie ist vielmehr das erste Zeichen, die erste Wirkung der durch die Localisirung und die Vermehrung des Bacillus im Lungenparenchym bedingten Krankheitsthätigkeit, nach dem Axiom *ubi irritatio, ibi affluxus.* Diese Congestionen können stehen bleiben oder sich ausdehnen und dann einen sogenannten acuten Tuberkelschub bilden; sie können sich in grösseren oder geringeren Zwischenräumen wiederholen und dann mit oder ohne Hämoptoën zur Entscheidung kommen; sie können durch mehr weniger mannigfache äussere Ursachen hervorgerufen scheinen — sie bleiben deshalb doch stets eine einfache Nebenerscheinung in der Entwickelung der zu Grunde liegenden weit wichtigeren Läsion, der tuberculösen Granulation. Die Häufigkeit derartiger Congestionen ist eine so grosse, dass alle anderen Ursachen der irritativen Lungenfluxion für suspect gehalten werden müssen, und eine so sichergestellte, dass selbst bei, dem ersten Anscheine nach unzweifelhaften, Einflüssen anderer Ursachen, wie der Einwirkung der Kälte, von reizenden Dämpfen, von Stimmanstrengungen, von übermässigem Alkoholgenusse u. s. w., eine solche Aetiologie nur mit grösster Reserve anzunehmen ist. Denn die meisten dieser angeblichen Ursachen wären sicher von gar keiner congestiven Einwirkung gewesen, wenn bei dem Patienten nicht schon vorher eine Tuberculose in Vorbereitung gewesen wäre.

II. *Sogenannte arthritische Congestionen.* Die eben bezeichnete Regel hat vornehmlich Gültigkeit für die sogenannten arthritischen Congestionen. Es ist in letzterer Zeit von diesen Congestionen viel die Rede gewesen, und Huchard hat sich zum autorisirten Vertheidiger der essentiellen Congestionen und der Hämoptoën ohne Läsion, des Arthritismus, aufgeworfen. Wir haben schon nachgewiesen (Bd. I § 58), dass das Hauptargument Huchard's, nämlich die lange Lebensdauer der Kranken bei abundanten und häufig wiederholten Lungenblutungen ohne consecutive Phthise, in keiner Weise beweiskräftig ist, da auch mit aller Sicherheit als tuberculös nachgewiesene Hämoptoën unzweifelhaft vollständig geheilt werden können. Der gleiche Einwand kann auch bei den deshalb für arthritisch gehaltenen Congestionen erhoben werden, weil sie, wie von ihm hervorgehoben wird, nicht zu einer ausgesprochenen Phthise führen; es ist in keiner Weise nothwendig, sich zur Erklärung des Stillstandes der Tuberculose in der ersten Periode auf die Vermittelung des Arthritismus zu berufen. Die Heilbarkeit der Phthise ist heutzutage kein Gegenstand des Streites mehr, und das Factum ist durchaus nicht selten, selbst nicht bei Individuen, die man mit dem besten Willen von der Welt nicht in der, wenn auch noch so weiten Abtheilung mit der Etiquette Arthritismus unterzubringen vermag. Nur soviel kann man behaupten, dass die Tuberculose bei Gichtischen häufiger, als bei anderen Individuen, einen Verlauf mit vollständigen Stillstandszeiten und eine relativ gutartige Entwickelung zeigt. Allein dieser besondere, durch manchmal äusserst lange Perioden von Besserung und fast vollständiger Heilung charakterisirte Verlauf darf uns nicht davon abhalten, die thatsächliche Ursache der Congestionen, aus denen man von Zeit zu Zeit ein Wiederaufleben des momentan zum Stillstande gekommenen Krankheitsprocesses erkennt, zu erforschen.

Es sind das aber nicht die einzigen Zufälle, die man unter der Bezeichnung arthritische Congestionen untergebracht hat; man hat als solche auch broncho-pulmonale Erscheinungen beschrieben, bei denen es uns aber wirklich nicht möglich ist, auch nur das geringste congestive Moment zu entdecken. So führt Collin als arthritische Congestionen auch nächtliche Dyspnöe-Anfälle an, die nichts Andres sind, als Attacken von katharrhali-

schem Asthma. Der Kranke, sagt Collin, legt sich ganz gesund schlafen; in der Nacht wird er durch eine Empfindung von Kitzeln im Halse aufgeweckt, dem dann ein trockener, ermüdender Husten und eine schmerzhafte Brustbeklemmung folgt. Nach längerer oder kürzerer Zeit endigt die Krise mit einer reichlichen Expektoration fadenziehender, schäumiger Sputa; darauf schläft der Kranke, von den Anstrengungen erschöpft, wieder ein. Diese Anfälle können sich mehrere Nächte nach einander wiederholen und dann verschwinden sie eben so brüsk, wie sie gekommen. Auscultirt man den Kranken während der Krisis, so findet man die Brust mit allen möglichen Rasselgeräuschen angefüllt. Sind das aber nicht der Verlauf, die Symptome, das erste Auftreten und das Verschwinden eines Asthma-Anfalles mit Vorwiegen des katharrhalischen Elementes? Worin findet sich bei solchen Anfällen die geringste Spur von Lungencongestion? Und was die andere Varietät von arthritischer Congestion nach der Beschreibung desselben Arztes betrifft, die latente Congestion, die einzig und allein durch die Gegenwart eines bei Auscultation in der Axillarlinie wahrnehmbaren »eigenthümlichen Geräusches, das dem Knisterrasseln des ersten Stadiums der Pneumonie gleicht«, charakterisirt ist, so können wir uns auf eine Discussion über dieselbe nicht einlassen, da der Auctor selbst darauf verzichtet, dies Geräusch für ein Congestionszeichen zu halten, es vielmehr hauptsächlich einem pleuritischen Reiben oder Schaben zuschreibt.

Allein so gross ist die Macht eines Wortes, dass manche Aerzte nicht von dem Gedanken lassen können, dass die Arthritiker zu essentiellen Lungencongestionen geneigt sind, und zwar unter dem Vorgeben, dass Cazalis seiner Zeit das Axiom aufgestellt habe, der Arthritismus sei eine *congestive Diathese* par excellence. Congestive Diathese ist bald gesagt, allein was bedeutet das Wort? Wenn einer die Migräne eine Hirncongestion, die Hämorrhoidalknoten eine Mastdarmcongestion, die Urticaria und die Akne eine Hautcongestion, den Schnupfen eine Nasencongestion nennt, so kann man begreifen, dass er das Asthma als eine Lungencongestion auffasst und aus dem Arthritismus eine congestive Diathese macht — allein wir können uns nicht verständigen, denn wir sprechen offenbar nicht die gleiche medicinische Sprache.

Und wenn man nun bemerkt, wie dieselben Pathologen, welche die Arthritiker als *congestive* ansehen, sie zu Zeiten als *nervöse* betrachten, so scheint es mir, als ob das Wort »congestive Diathese« jener Salon-Pathologie angehört, die alle Leiden des Menschengeschlechtes mit folgenden beiden Phrasen erklärt, gegen die sich allerdings nichts sagen lässt: *Es ist das Blut!* oder: *Es sind die Nerven!*

III. *Congestionen in Folge von Thermometerschwankungen.* Die Wärme und die Kälte, der unvermittelte Uebergang von einer sehr hohen Temperatur zu einer niedrigen und umgekehrt, werden als ganz gewöhnliche Ursachen der Lungencongestion angesehen. So können Individuen, welche der prolongirten Einwirkung einer brennenden Sonne ausgesetzt sind, vielfache Congestionen innerer Organe darbieten, unter denen die Lungencongestion die prävalirende Episode bildet. Eben so verhält es sich in Fällen von intensiver und lange anhaltender Abkühlung. Devergie und Lebret haben derartige Beobachtungen mitgetheilt, in denen der Tod in Folge von rapider Anschoppung der Lungengefässe fast brüsk eingetreten war. Kann man aber solche Fälle als Beispiele von irritativer Congestion betrachten? Diese Erklärungsweise hätte die Wahrscheinlichkeit für sich, wenn es sich einfach um eine unvermittelte Einathmung von kalter Luft handelte, deren Einfluss direkt auf die Respirationsschleimhaut wirkt. Wenn aber die Abkühlung eine allgemeine und länger währende ist, so ist doch der Mechanismus offenbar ein ganz anderer. Die Einwirkung der Kälte hat unter solchen Verhältnissen als erste Folgeerscheinung eine Verengerung der Gefässe der Peripherie und folglich ein Rückfliessen, eine Art Rückfluthen des Blutes nach den tief gelegenen Organen. Die Congestion ist demnach zuerst mechanischer Art und nimmt bald in Folge von Verlangsamung und Abschwächung der Herzbewegungen den Charakter von passiven Congestionen an. Können diese Congestionen nun zu einer Entzündung ausarten, ähnlich derjenigen der hypostatischen Bronchopneumonien? Die Experimente Flourens' an jungen Vögeln, die einer intensiven Kälte ausgesetzt wurden, scheinen zu diesem Schlusse zu führen, denn nach diesem Auctor erliegen die Experimentthiere in der That einer echten bronchopneumonischen Entzündung.

Aus dem gleichen Mechanismus lassen sich die Lungencongestionen erklären, die man manchmal bei Individuen findet, welche in Folge von ausgedehnten Verbrennungen der äusseren Hautdecken sterben. Es sind passive Congestionen, vermischt mit Herdchen von Splenisation und von Bronchopneumonie.

IV. *Congestionen in Folge von Barometer-Schwankungen.* Diese Congestionen kann man beim Besteigen hoher Berge oder beim Aufsteigen mit dem Luftballon beobachten. Die Verdünnung der Luft, die Abnahme des Atmosphärendruckes führen zu einer Anhäufung von Blut in den Capillaren der Lungenbläschen. Sinkt der Druck bis zu einem gewissen Grade, so kann es selbst zur Ruptur der Capillaren und zu broncho-pulmonalen Blutungen kommen.

§ 106. Congestionen in fieberhaften Allgemein-Krankheiten.

Wir müssen hier zum mindesten drei Dinge unterscheiden:

a) den habituellen Congestivzustand, wie man ihn in der Initial-Periode fieberhafter Krankheiten beobachtet;

b) die Lungenzufälle, welche im Verlaufe dieser Krankheiten hinzutreten;

c) die bei allen fieberhaften Zuständen mit Neigung zur Adynamie vorkommende hypostatische Congestion.

a) *Initial-Hyperämie in Fiebern.* Diese Varietät der Lungencongestion wurde zuerst von Corvisart in Ausschlagsfiebern beschrieben und von Woillez in verschiedenen pyretischen Krankheiten näher untersucht. Ungeachtet des Fehlens jeglichen präcisen pathologisch-anatomischen Nachweises lässt sich ihre Existenz klinisch ziemlich leicht constatiren. Man kann selbst sagen, dass sie hinsichtlich der physikalischen Zeichen den Normaltypus der reinen Lungencongestion repräsentirt, ohne Complication exsudativer oder ödematöser accessorischer Läsionen. Der Kranke klagt über eine mehr minder beträchtliche Dyspnöe, die Percussion ergiebt einen mässig gedämpften Schall über den hinteren Brustpartien; auscultatorisch constatirt man eine Abschwächung, eine allgemeine oder begrenzte Undeutlichkeit des Vesiculärathmens. Endlich hat Woillez noch ein Zeichen angegeben, dessen Werth in solchem Falle einleuchtend zu machen er es sich angelegen sein

liess, nämlich die cystometrische Erweiterung des Brustkorbes. Alle diese Zeichen stimmen sehr gut zu einer übermässigen Blutanfüllung des Gefässsystemes der Lungen, die einerseits die lufthaltigen Lungenbläschen comprimirt und atelektasirt, andererseits das Volumen des Lungenparenchyms vermehrt.

Diese Phänomene von reiner Hyperämie können im Beginne von Fiebern für sich allein bestehen; in den Masern, im Abdominaltyphus, in der Grippe dagegen verbinden sie sich gewöhnlich mit Zeichen von specifischem Bronchialkatarrh. Unzweifelhaft kann diese Congestion, ein fast nothwendiges Element jeder acuten Krankheit, in prognostischer Hinsicht ohne Schaden weiter nicht beachtet werden. Indessen ist es doch ganz gut, ihr Vorhandensein zu kennen und sie erkennen zu können. In gewissen Fällen nämlich zeigt sie sich von ganz bedeutender Intensität. Manchmal, z. B. in der Invasionsperiode der Variola, treten die Symptome der Lungencongestion derartig auf, dass sie momentan die Diagnose verwirren und an eine drohende Brustaffektion denken lassen können. Ein anderes Mal, wie im Beginne des Abdominaltyphus, ist die Blutanfüllung der Gefässe beträchtlich genug, um Bronchialathmen oder prolongirte und bronchiale Exspiration mit verstärkter Stimmresonanz über der Theilungsstelle der Bronchien zu bedingen. Man konnte in solchem Falle manchmal an einen Ausbruch der Tuberculose in typhöser Form denken. Endlich lässt sich leicht einsehen, dass die Hyperämien zu einem gewissen Grade von intra-alveolärer Exsudation führen können, und man vernimmt dann die feinblasigen Rasselgeräusche des Oedems oder der Lungenanschoppung, welche die Diagnose noch weiter verwirren können.

Dem sei nun wie ihm wolle, jedenfalls sind diese Congestionen stets flüchtiger Natur; sie verschwinden nach Verlauf weniger Tage oder machen ernsteren Läsionen Platz. Wenn Congestiverscheinungen dagegen in einer vorgeschritteneren Kranheitsperiode zum Vorscheine kommen, so kann man nicht in jedem Falle annehmen, dass sie von der gleichen Natur sind, wie die Initial-Hyperämie, und dass sie folglich in dem Fiebereinflusse ihre Begründung finden.

b) *Congestivzufälle im Verlaufe von fieberhaften acuten Krankheiten.* Darf man solchen Zufällen den Namen Lungencongestion

beilegen? Wir glauben nicht. Unserer Ansicht nach sind es Phänomene entzündlicher Art, echte Bronchopneumonien und keine einfachen Lungenhyperämien. Nehmen wir einmal als Beispiel die acuten Manifestationen von Seiten der Lungen im acuten Gelenkrheumatismus. Man hat sich darin gefallen, vornehmlich dem letzteren das Etikett »Congestion« anzuheften, unzweifelhaft immer auf Grund der gleichen Theorie, die aus dem Rheumatismus wie aus dem Arthritismus eine Congestiv-Krankheit macht. In der That sieht man manchmal im Verlaufe eines acuten Rheumatismus Lungenerscheinungen bald blitzähnlich, bald mit mehr weniger schwerem acuten Gange auftreten. Solche Complicationen sind besonders von den Englischen Aerzten beschrieben worden, und Bernhein (zu Nancy) nennt sie mit Recht eine häufige Erscheinung. Allein man sieht den Grund nicht ein, weshalb Bernhein mit solcher Hartnäckigkeit auf ihrer congestiven Natur besteht. Die Kranken klagen über eine mehr weniger intensive Dyspnöe, sie leiden an einem häufig auftretenden Husten, an einem bald weissen und schaumigen, bald rostfarbenen und zähklebrigen Auswurfe. Die Auscultation ergiebt auf beiden Seiten schnurrende, schleimige, sub-crepitirende Rasselgeräusche und stellenweise bewegliche und von einem Tage zum anderen ihren Platz wechselnde Herde von Bronchialathmen. Bald tödtet die Lungenaffektion rapide durch ihre sehr weite Verbreitung, bald nimmt sie einen schleppenden Verlauf und überdauert die Gelenkerscheinungen. Die Herde von Bronchialathmen können disseminirt bleiben; ein anderes Mal breitet das Bronchialathmen sich aus und wird gleichzeitig rauher und tubär; dann hat man alle Zeichen einer tubären Entzündung. Sind denn das nicht aber die Kennzeichen, die wir für die Bronchopneumonie im allgemeinen in disseminirter lobulärer oder confluirender pseudolobärer Form gefunden haben? Man versteht vollkommen eine Discussion darüber, ob es sich um eine genuine fibröse Pneumonie oder um eine Bronchopneumonie handelt; allein da die physikalischen Zeichen der Lungenentzündung so wenig strittig sind, mit welchem Rechte legt man dann einer solchen Entzündung den Namen »Congestion« bei? Das heisst einer vorgefassten Meinung zu Liebe die Bedeutung der Worte ändern, und man vermag eben so wenig einen triftigen Grund zur

Qualificirung der Bronchopneumonie des Rheumatismus als rheumatische Congestion zu finden, als man die Bronchopneumonie der Masern oder der Diphtherie als Masern- oder Diphtherie-Congestion bezeichnet.

c) *Hypostatische Congestionen in Fiebern.* Diese Congestionen durch Stasen repräsentiren den Typus der passiven Lungencongestionen, wie die Initial-Hyperämien der Fieber den Typus der aktiven Congestionen. Sie treten gegen den Ablauf der Krankheit unter dem dreifachen Einflusse der allgemeinen Adynamie, der Rückenlage und der geschwächten Herzthätigkeit und Lungencirculation auf. Wir werden in kurzem bei Gelegenheit der Congestionen cardio-pulmonalen Ursprunges noch darauf zurückkommen.

§ 107. Congestionen bei acuten Lungenaffektionen.

Die Lungenentzündungen sind wie jede Entzündung nothwendigerweise von Congestion begleitet. Die Zeichen dieser Congestion verlieren sich allerdings im allgemeinen in dem Symptomencomplexe der vorherrschenden Affektion. In gewissen Fällen indessen sind sie beträchtlich genug, um die gewöhnliche Physiognomie der Primär-Läsion zu maskiren oder wenigstens zu verändern.

I. *Congestion in der Bronchitis.* Nach Woillez ist jede acute Bronchitis untrennbar mit einer begleitenden Lungenhyperämie verknüpft. In der Bronchitis ist auch, nach diesem Auctor, die Congestion am ausgesprochensten. Sie äusserst sich bei der physikalischen Untersuchung des Thorax durch mässige Dämpfung über den hinteren unteren Partien der Brust und durch einen gewöhnlich sub-claviculären Tympanismus; die Messung ergiebt eine beträchtliche Zunahme des Brustumfanges. Man kann unmöglich die Woillez'schen Ansichten über die wechselseitigen Beziehungen der Bronchitis und der Lungencongestion in Bausch und Bogen adoptiren und z. B. annehmen, eine Bronchitis mit nur vibrirendem Rasseln wäre meistens nur eine Lungenhyperämie. Allein die Coëxistenz eines gewissen Grades von Gefässanschoppung bei etwas ausgedehnten Bronchiten ist ein Factum, das sich zu ungezwungen erklären lässt, um nicht ohne Schwierig-

keit acceptirt zu werden. Jedoch darf man seine Wichtigkeit nicht übertreiben, denn diese collaterale Hyperämie modificirt den Gang der acuten Bronchitis keineswegs. Behaupten, die Intensität dieser Congestion begründe, wenn sie in hochgradiger Weise auftrete, die schwere Form des Stickkatarrhs und der Capillar-Bronchitis, heisst die Rolle der Entzündung und der Verstopfung der kleinen Bronchien und aller ihrer Folgeerscheinungen, der Atelektase, der Splenisation, der katarrhalischen Entzündung verkennen. Bei solcher Sachlage können wir den von Woillez vorgeschlagenen Ausdruck »Hämo-Bronchitis« nicht adoptiren. Die Capillar-Bronchitis ist eine broncho-pulmonale Entzündung und keine Bronchitis mit Congestion.

II. *Congestion in der Bronchopneumonie.* Die Gefässanschoppung fehlt nie in der Bronchopneumonie. Mannigfache Ursachen begünstigen hier ihre Entwickelung. Erstlich ist sie die Wirkung der Entzündungsthätigkeit selbst; ausserdem begleitet sie ganz nothwendig den Collaps der Lungenbläschen, die Atelektase, indem der Mangel an Luft durch ein einfaches physikalisches Phänomen den Zufluss von Blut bedingt; endlich ist sie das Resultat der Circulations-Beeinträchtigung des ganzen cardio-pulmonalen Systems und wird in Gestalt der passiven Hyperämie permanent. Das ist die anatomische Wirklichkeit. Soll man nun aber in klinischer Hinsicht den Werth der Ansicht Cadet de Gassicourt's anerkennen, der die Beweglichkeit der in der Bronchopneumonie zur Beobachtung kommenden Zeichen durch flüchtige aktive Congestionen erklärt, die bald im Umkreise der Hepatisationsherdchen, bald in der Entfernung auftreten? Wir haben uns über diesen Punkt schon geäussert (Bd. II § 74); diese aktiven Congestionen sind eine schwer zu beweisende Hypothese, und wir glauben, dass diese beweglichen Herde von leichtem Bronchialathmen und von mässiger Dämpfung sich auf physiologischere Weise durch das wahre bewegliche Element der Bronchopneumonie, die Atelektase, erklären lassen, die ihrerseits von dem fortwährenden Ortswechsel der Schleimmassen in den Bronchien abhängt.

III. *Congestion in der genuinen Pneumonie.* Es ist unnöthig, erst zu sagen, dass es keine Pneumonie ohne begleitende Congestion giebt. Soll man aber den Namen »acute Lungencongestion« den Pneumonien mit rapidem Verlaufe geben, die wir

als Abortiv-Pneumonien beschrieben haben? Noch einmal sei es gesagt, das heisst das Wort »Lungencongestion« seines wahren Sinnes berauben. In solchem Falle ist ja von keiner einfachen Gefässhyperämie die Rede; es ist eine echte Entzündung, die Folge der Imprägnirung der Lunge mit dem specifischen Parasiten, mit allen ihren klinischen Kennzeichen, dem Knisterrasseln, dem Bronchialathmen, dem starken Fieber, dem unvermittelten Abfall. Abortirt die Krankheit, d. h. endet sie in zwei oder drei statt in sieben bis neun Tagen, so liegt der Grund darin, dass die Läsion nicht so hochgradig und nicht so ausgedehnt, wie in den gewöhnlichen Fällen ist, und dass das Individuum keinen für die Entwickelung und die Verbreitung des Mikrophyten geeigneten Boden bietet.

IV. *Congestion in der Pleuritis.* Im allgemeinen wird die Lungencongestion für eine seltene Erscheinung in den Entzündungen der Pleura gehalten. Nach Grancher muss das Vorhandensein einer Congestion auf der Seite des Ergusses, die den sub-claviculären Tympanismus begleitet, den Verdacht auf die tuberculöse Natur der Pleuritis erwecken. Auch Potain legt grosses Gewicht auf ausgedehnte Lungenhyperämien, die gleichzeitig mit dem Beginne gewisser Pleuresien sich entwickeln. Eine solche Congestion verstärkt die funktionellen Störungen und die physikalischen Zeichen der Entzündung der Pleura, und kann, wenn sie nicht richtig erkannt wird, an die rapide Bildung eines reichlichen, die Thorakocentese benöthigenden Ergusses denken lassen, während in Wirklichkeit die Punktion das gänzliche Fehlen eines flüssigen Exsudates oder einen ganz geringfügigen Erguss ergiebt (s. weiter unten Capitel VII »Pleuritis«).

§ 108. Passive Congestionen cardio-pulmonalen Ursprunges.

Es giebt kein Organ, das so häufig von passiven Congestionen afficirt wird, wie die Lunge. Die Blutanschoppung localisirt sich in den abschüssigen Partien, in der Basis und längs des hinteren Randes. Sie tritt bei allen acuten oder chronischen Krankheiten auf, welche den Patienten nöthigen, eine permanente Rückenlage einzunehmen. Die passive Hyperämie ist ausserdem die Regel in einer gewissen Periode aller Herzaffektionen. Man

könnte diese Congestionen in adynamische oder hypostatische und in mechanische eintheilen. Allein mag es sich um Blutstockungen in Folge von Rückenlage oder um Stockungen eigentlichen cardialen Ursprunges handeln, in Wirklichkeit ist stets die Schwächung der Herzcontraktionen die Hauptursache der Gefässfüllung des pulmonalen Systems.

Bei fieberhaften oder nicht fieberhaften adynamischen Zuständen weisen kaum einige Funktionsstörungen auf die Circulations-Beeinträchtigung der Lunge hin. Manchmal constatirt man eine grössere Häufigkeit der Athemzüge, ein wenig Husten mit oder ohne Schleimauswurf. Die physikalische Untersuchung der Brust weist einen hyperämischen Zustand der hinteren unteren Regionen nach. Man constatirt dann die Zeichen, die wir schon angegeben haben, die Schalldämpfung bei der Percussion, die Abschwächung des Vesiculärathmens, manchmal ein schwaches Bronchialathmen oder eine blasende Respiration über der Bronchienwurzel. Ganz gewöhnlich complicirt sich die passive Hyperämie mit Lungenödem, das sich auscultatorisch durch crepitirende oder feinblasige sub-crepitirende, mehr weniger reichliche Rasselgeräusche äussert, die über der ganzen hinteren Partie beider Lungen zerstreut sind. Bei chronischen Affektionen können diese Blutstockungen modificirt oder verringert werden, wenn man, wie Piorry empfiehlt, dafür Sorge trägt, die Lage des Patienten wechseln zu lassen. Bei acuten Zuständen löst sich die Anschoppung und verschwindet sie gewöhnlich mit der Rückkehr der Kräfte und der Wiederherstellung der Circulationsthätigkeit; sie kann jedoch ein günstiges Feld für die Entwickelung von echten Bronchopneumonien werden.

Alle Herzkrankheiten bedingen zu einem gegebenen Zeitpunkte passive Lungencongestionen, wenn die Periode der sogenannten Asystolie eintritt, wenn das Myocardium gleichzeitig mit der gesammten Circulationskraft geschwächt wird. Besonders häufig und frühzeitig sind aber diese Stasen bei Affektionen des Ostium mitrale, bei der Stenose wie bei der Insufficienz. Wir haben hier nicht die Geschichte der Lungencomplicationen bei Herzaffektionen zu geben; wir werden des weiteren darüber in dem Bande sprechen, der von diesen Krankheiten handelt. Nur so viel müssen wir hier sagen, dass die passive Lungen-

congestion nicht nur in vorgeschrittenen Perioden vorkommt, wo sie sich mit den anderen Zeichen der cardio-vasculären Asthenie, dem Oedem, der Albuminurie u. s. w. vermengt, sondern dass sie auch isolirt auftreten kann, unabhängig von jeder anderen Congestion innerer Organe, als eine echte locale Lungen-Asystolie. Die Mitral-Läsionen rufen diese frühzeitigen Hyperämien hervor, die localisirt bleiben und unter dem Einflusse einer geeigneten Behandlung prompt verschwinden oder auch die erste Etappe zur allgemeinen Asystolie sein können. In den letzten Perioden wird die passive Congestion gewöhnlich durch kleine Herde von Lungenapoplexie, manchmal auch durch echte acute Bronchopneumonien complicirt, oder auch sie endet, wenn sie hartnäckig und permanent auftritt, in einen echten chronischen Entzündungszustand, in Carnificirung.

II.

Lungenembolie und -Apoplexie.

Die Geschichte der Embolie und die der Apoplexie der Lunge berühren sich und fallen selbst in einer Anzahl Punkte zusammen, denn die meisten als Lungenapoplexie beschriebenen Fälle sind nur die symptomatische Aeusserung der embolischen Verstopfung der kleinen Aeste der Arteria pulmonalis. Indessen ist es nicht möglich, eine absolute Gleichstellung eintreten zu lassen und nur eine und dieselbe Beschreibung für diese beiden pathologischen Zustände zu geben. Denn nicht alle Lungenapoplexien haben einen embolischen Ursprung, und andererseits können die Embolien der Lungenarterie andere Folgen und andere Manifestationen nach sich ziehen, als die der eigentlichen Apoplexie. Wir sind somit genöthigt, jeder der beiden Läsionen einen besonderen Paragraphen zu widmen, indem wir nur ihre Berührungs- bezw. Vereinigungspunkte angeben.

§ 109. Lungenembolie.

Der Name Virchow's bleibt untrennbar mit der Lehre von der Embolie verknüpft. Virchow hat diese Lehre, von der die Lungenembolie nur ein besonderer Fall, in ihrer Gesammtheit

aufgebaut. Er hat durch seine Beobachtungen und seine Experimente den Mechanismus und die Folgen der Wanderung und des Steckenbleibens von Blutgerinnseln in verschiedenen Punkten des Circulationssystems gezeigt. Man darf aber nicht vergessen, dass Virchow gerade speciell in Betreff der Embolie auf dem Wege der Beobachtung und selbst des Experimentes eine Anzahl von Auctoren als Vorgänger gehabt hat. So sagt van Swieten ausdrücklich, dass die Herzpolypen sich loslösen und, durch den Blutstrom fortgespült, die Lungenarterie verengen oder gänzlich verstopfen können. Er machte selbst Experimente an Hunden und wies nach, dass die in den Venen fortgeschwemmten Blutgerinnsel in's rechte Herz gelangten, in die Lungenarterie übergingen und »dass eine rasch tödtliche Peripneumonie die Folge eines solchen Zufalles sein könnte«. Die neueren Experimente von Gaspard, von Boyer, von Cruveilhier, von Arcet betrafen vornehmlich die Pathogenie der purulenten Infection, allein die Rolle der Gefässverstopfung findet sich darin angedeutet, und vor Virchow hatten Legroux, Alibert, Bouillaud schon klar die Idee der Embolie geäussert. Die Abhandlung Virchow's vom Jahre 1846 und seine späteren diesbezüglichen Arbeiten bilden aber nichtsdestoweniger die Grundlage alles dessen, was man seitdem über diesen Gegenstand geschrieben hat.

Wir müssen nach der Natur der mit dem Blutstrome in die Verzweigungen der Lungenarterie gespülten Fremdkörper eine Anzahl von Abarten von Lungenembolien unterscheiden. Der Fremdkörper kann ein einfaches, von einem an irgend einer Stelle des Venensystems gebildeten Blutgerinnsel abgelöstes Stückchen sein; das ist die am gewöhnlichsten vorkommende Embolie, die wir die *einfache Fibrin-Blut-Embolie* nennen wollen. Das Gerinnsel kann mit Parasiten der Septicämie und der Pyohämie imprägnirt sein, das ist die *pyoseptische Embolie,* oder mit Parasiten der Gangrän, das ist die *gangränöse Embolie.* In anderen Fällen besteht der embolische Körper aus Luftblasen: *Luft-Embolie*, aus Fettpartikelchen: *Fett-Embolie.* Endlich scheint es, als ob Fragmente von verschiedenen malignen Tumoren mit dem Blute in die Lungen geschwemmt werden können, und gewisse Verallgemeinerungen des Carcinoms haben durch den Mechanismus der Embolie erklärt werden können — *Krebs-Embolie.*

§ 109a. Einfache Fibrin-Blut-Embolie.

Bei dieser Varietät werden wir am längsten verweilen; sie repräsentirt in der That die echte Lungen-Embolie, die unbedingt häufigste, deren Pathogenie und Folgeerscheinungen am genauesten bekannt sind. Wir werden nach der Reihe den Ursprung des Wandergerinnsels der Embolien, die Bedingungen, unter denen sich dieses Gerinnsel bildet und loslöst, die Ankunftsstelle des Embolus und die durch ihn bedingten Läsionen, endlich die symptomatischen Erscheinungen studiren, zu denen er Veranlassung giebt.

I. *Ursprung des Embolus.* Das embolische Gerinnsel stammt von einer Stelle des peripherischen Venensystems, von einer der Höhlen des rechten Herzens und in einzelnen Fällen vom Stamme der krankhaft veränderten Lungenarterie selbst. Diesen letzteren Ursprung braucht man nicht zu berücksichtigen, denn er ist ein ganz exceptioneller und kommt mehr in der Theorie als in der Praxis vor.

Die direkt vom rechten Herzen fortgespülten Gerinnsel kommen entweder vom Herzohr oder vom Vorhofe oder endlich von den Wandungen des Ventrikels selbst, aus den Zwischenräumen zwischen den Trabeculis carneis, wo das Blut, bei vorhandener Herzschwäche, die grösste Neigung hat, in den von den Trabeculis gebildeten Einbuchtungen zu coaguliren.

Die Embolien peripherischen Ursprunges entstammen selten den Venen der oberen Körperhälfte. Unter hundert Fällen derartiger Embolien verzeichnet Luzzato nur sechszehn als dem System der Vena cava superior entspringend. Emboli, die von den Hirnsinus sich loslösen, verdienen in der Hinsicht eine besondere Erwähnung; allein meistens, in mehr als vier Fünftel der Fälle befindet sich der Ursprung des Wandergerinnsels in den Venen des Beckens, in den Venae iliacae oder den Venae femorotibiales.

Wir kennen die Lagerung des Gerinnsels in den thrombosirten Venen; in der oberen Partie liegt der Kopf desselben nicht den Gefässwandungen an; er ragt in das Lumen hinein, indem er sich abplattet und dünner wird, wie ein Schlangenkopf, nach dem klassischen Vergleiche. Dies Verhalten erleichtert, wie man

einsieht, ausserordentlich die Zerbröckelung des Gerinnsels. Mag dasselbe unter dem Einflusse von Modificationen im coagulirten Blute bröcklicher werden, mag der Choc der Blutwelle mit grösserer Gewalt dies flottirende Endstück treffen, mag der Patient sich irgend einer ungestümen Bewegung hingeben — diese bewegliche Partie des Coagulum löst sich los und die Embolie kommt zu stande.

II. *Pathologische Bedingungen, unter denen die Embolie beobachtet wird.* Speciell drei Krankheitszustände, welche die Coagulirung des Blutes begünstigen, spielen in der Aetiologie der Embolie die Hauptrolle, nämlich die einfache Thrombose, die *Phlegmasia alba dolens* und die Phlebitis. Sobald eine dieser drei Läsionen an einer Stelle des Organismus auftritt, wird die Lungenembolie ermöglicht.

In die erste Reihe gehören die Herzkrankheiten und vornehmlich die Läsionen des Ostium mitrale, die, indem sie gelegentlich die Lungencirculation hemmen, den Blutstrom im rechten Herzen verlangsamen und in Folge dessen die besten Bedingungen zur Bildung von Blutgerinnungen im Vorhofe oder in dem Netze der Trabeculae carneae der Auriculo - ventricularwandungen schaffen. Speciell auf diese Embolien cardialen Ursprunges bezieht sich in der gewöhnlichen Sprache die Bezeichnung Lungenschlag.

In zweiter Reihe steht der Puerperalzustand, eine so häufige Ursache der *Phlegmasia alba dolens.* Die Embolie kann während der Schwangerschaft eintreten, folgt aber in der Regel der Entbindung. Nach der Statistik von Luzzato ist sie nach der vierten Woche selten.

Dieser Reihe nahe stehen die Embolien, die im Verlaufe von utero-ovarialen Affektionen, von Fibromen, Cysten, Carcinomen zur Beobachtung kommen. Duguet hat ganz besonders die Aufmerksamkeit auf solche Fälle gelenkt; die Embolie hat ihren Ursprung dann in den durch Compression thrombosirten Venae iliacae.

Die Phlebiten und die Thrombosen, welche die Folge einer chirurgischen Läsion sind, nehmen den dritten Platz in der Aetiologie der Lungenembolien ein. Die varicösen Erweiterungen der Krampfadern an den unteren Gliedmaassen, die Entzündung dieser

Varicen, die Operationen, zu denen sie Veranlassung geben, können der Ausgangspunkt von embolischen Fragmenten werden. Die Embolie ist auch ziemlich häufig in Folge von Frakturen und besonders von Frakturen des Schienbeins beobachtet worden. Wir sprechen hier nur von der einfachen Embolie und nicht von der Fettembolie, von der bald die Rede sein wird. Nach Ledentu wären ebenfalls die mit Varicen behafteten Individuen bei Schienbeinbrüchen diesem Zufalle besonders ausgesetzt.

In chronischen Krankheiten, wo sich kachektische Thrombosen bilden, wie beim Krebse oder in der Tuberculose, ist der Transport eines embolischen Gerinnsels in die Lunge allerdings möglich, kommt aber nur höchst selten vor. In der Gicht dagegen soll die Embolie nach den Beobachtungen von Paget und Tuckwell eine ziemlich häufige Complication der Phlebitis der unteren Gliedmaassen sein.

Ebenso soll die einfache Fibrin-Blut-Embolie gewöhnlicher bei Venen-Thrombosen in der Convalescenz nach Infektionskrankheiten, wie Abdominaltyphus, Pocken u. s. w. vorkommen, als bei Thrombosen in chronischen Krankheiten.

III. *Localisirung des Embolus.* Nach seiner Lostrennung von dem flottirenden Ende des thrombotischen Gerinnsels wird das Wandergerinnsel nach Passirung des rechten Herzens in die Arteria pulmonalis hineingeschwemmt. Dort kann es, je nach seinem Umfange, entweder im Stamme oder in einem der Hauptäste dieser Arterie, in einem lobären oder in einem lobulären Zweige, oder endlich in den Capillaren stecken bleiben. Die einfachen capillären Embolien haben keine wahrnehmbaren pathologischen Wirkungen, diese Varietät gewinnt nur Wichtigkeit, wenn es sich um pyohämische oder Fett-Embolie handelt. Wir haben demnach hier nur die eigentlichen arteriellen Embolien ins Auge zu fassen.

Das embolische Gerinnsel ist in solchem Falle manchmal noch nachweisbar, vornehmlich wenn ein rapider Tod die Folge der Arterienverstopfung war. Es hat eine grauliche und gelbliche Färbung, ein mehr weniger ausgezacktes Aussehen; es kann noch den Abdruck der Venenklappen seiner Ursprungsstelle bewahren. In einzelnen Fällen ist es sogar möglich, dass sein cardiales Ende an das obere Ende des thrombotischen

Gerinnsels passt, von dem es losgelöst war. Meistens jedoch sind die primären Kennzeichen des Embolus durch Ansatz von *secundären* Coagulationen modificirt, von denen die einen, wie Virchow vortrefflich auseinander gesetzt hat, sich an seiner Oberfläche selbst bilden, während andere ihn verlängern, wenn die Arterie unvollständig verstopft ist, indem sie sich nach der Peripherie der Lunge zu ausdehnen; wieder andere endlich lagern sich diesseit der Haltestelle zwischen Embolus und Herz ab.

IV. *Läsionen, die durch den Embolus bedingt werden.* Die Berührung mit dem embolischen Gerinnsel setzt in der Arterienwandung einen gewissen Grad von Reizung, der sich in einer Proliferationsthätigkeit der endothelen Gefässschicht äussert. Vornehmlich aber erstrecken sich die Wirkungen des Embolus auf das Lungengewebe. Handelt es sich um eine Embolie der starken Aeste der Arteria pulmonalis, so beobachtet man nur Congestion und Oedem. In einem von Lannelongue mitgetheilten Falle, wo das Gewebe der Arterie selbst verstopft war, war die eine Lunge hyperämisch, die andere anämisch. Die Embolie eines lobären Astes bedingt die gleichen Alterationen, doch kann die Congestion in dem Falle, wie in den lobulären Embolien, zur Hämorrhagie und zum Infarkt führen. In einer Beobachtung von Jürgensen von Verstopfung eines Hauptastes der rechten Lunge mit einem vom rechten Herzen losgelösten Gerinnsel nahm der hämorrhagische Infarkt den mittleren und den unteren Lappen in ihrer Totalität ein. Die Embolien der lobulären Arterien endlich haben die von Laënnec unter dem Namen *hämoptoischer Infarkt* beschriebene Läsion zur Folge, eine Läsion, die das gewöhnliche anatomische Substrat der sogenannten Lungenapoplexie bildet. Diese Infarkte können einen oder mehrere Lobuli einnehmen, sie sind somit mehr weniger umfangreich. Dem unbewaffneten Auge erscheinen sie als indurirte, je nach ihrem Alter mehr weniger resistente Knoten von einer Farbe, die zwischen dunkelroth und tiefschwarz variirt. Das Mikroskop zeigt uns alle constituirenden Theile des Lobulus, die Capillaren, die Lungenbläschen, die Endigungen der Bronchien mit dicht an einander gedrängten, regelmässig geformten oder difformirten rothen Blutkörperchen angefüllt — eine wirkliche Vollstopfung des Parenchyms mit Blutkörperchen. Wir werden auf die Modi-

fikationen, welche diese Infarkte darbieten können, bei Gelegenheit der Lungenapoplexie näher eingehen; hier müssen wir uns auf das Studium des Mechanismus des embolischen Processes und seiner unmittelbaren Folgen beschränken.

§ 110. Pathogenie des hämoptoischen Infarktes.

Die älteren Auctoren seit Laënnec hielten die Hämorrhagie für eine primäre; das Gerinnsel, dessen Vorhandensein sie in einem kleinen Aste der Lungenarterie constatirten, war ihnen nur eine Folge der Hämorrhagie. Erst Virchow gab, wie wir schon gesagt haben, eine Analyse der Pathogenie der Infarkte der Lunge mit denen der Milz und der Nieren. Die Untersuchungen Cohnheim's vervollständigten den Nachweis durch tieferes Eindringen in die Einzelheiten des Processes.

Die lobulären Lungenarterien sind End-Arterien, d. h. sie endigen in das Capillarsystem, das sich auf die Alveolen vertheilt, ohne Anastomosen mit den benachbarten Arteriolen einzugehen. Es finden sich demnach bei ihnen dieselben Verhältnisse, wie bei den Arteriolen der Milz oder des Gehirns. Jede Verstopfung eines dieser Endästchen hat als erste unmittelbare Folgewirkung eine Anämie des Gefässbezirkes stromabwärts von der Embolie. Diese erste Wirkung ist indess von einer nicht weniger verhängnissvolle Folgeerscheinung, nämlich von einer Congestion der benachbarten Partien des anämisch gewordenen Bezirkes gefolgt. Diese collaterale Congestion giebt eine Erklärung für die anderen Phänomene der Embolie, für den Bluterguss in die Gewebe und für die Hämorrhagie ab. Allein auf welche Weise ergiesst sich das Blut aus den Gefässen? Nach den meisten Auctoren findet eine Ruptur der angeschoppten Gefässe statt; nach Cohnheim bildet sich die Hämorrhagie durch Diapedesis der rothen Blutkörperchen. Allein, wie Balzer mit Recht einwirft, die Reichlichkeit in gewissen Fällen und die lange Dauer der Hämorrhagie lassen sich nicht wohl in Einklang bringen mit der Idee von einer einfachen Diapedesis der rothen Blutkörperchen; existirt die Diapedesis überhaupt, so muss sie sich meistens mit Gefässrupturen compliciren. Virchow und einzelne seiner Anhänger betrachteten diese Rupturen als mechanischen Effekt

der Heftigkeit der collateralen Fluxion. Der Blutzufluss scheint aber, man mag ihn so heftig annehmen, wie man will, doch nicht zur Herbeiführung einer Gefässruptur hinreichend zu sein. Nach dieser Hypothese müsste doch die Hämorrhagie eine unmittelbare sein und in dem Momente eintreten, wo die collaterale Congestion zu stande kommt. Sie zeigt sich aber erst nach Verlauf mehrerer Stunden und meistens erst nach vierundzwanzig oder achtundvierzig Stunden. Die Nothwendigkeit eines Zeitintervalles zwischen dem Auftreten der collateralen Fluxion und der Hervorrufung der Hämorrhagie ist ein Anzeichen dafür, dass eine vorbereitende Thätigkeit unerlässlich ist, damit die Congestion zur Hämorrhagie führt. Ist dieser Process, der sich in der Endothelschicht und in den Gefässwandungen unter dem Einflusse der Blutstase entwickelt, entzündlicher oder degenerativer Natur? Beide Ansichten sind verfochten worden; diejenige Cohnheim's, der die Gefässveränderungen einem degenerativen Processe zuschreibt, scheint uns die allein richtige zu sein, wenn es sich um einfache Fibrin-Blut-Embolien handelt. Die Experimente von Hüter, welche die Bildung hämorrhagischer Infarkte in Beziehung zur Entzündung der Lungenarteriolen zeigen, lassen sich nicht auf Infarkte in Folge von einfachen Embolien anwenden, denn Hüter injicirte in die Abdominalvenen seiner Frösche septische Produkte, diphtherischen Detritus. Dass man in solchem Falle Entzündung der Gefässwandungen bei Berührung mit einem so verschlechterten Blute beobachtet, wird Niemand Wunder nehmen, allein das entzündliche Element wird hier durch die Parasiten der Septicämie repräsentirt, und dies Element ist in den einfachen Embolien nicht vorhanden.

§ 110a. Symptome der einfachen Lungenembolie.

Die klinischen Erscheinungen wechseln je nach der Localisirung des in das System der Lungenarterie eingeschwemmten Gerinnsels. Man kann in der Beziehung drei Kategorien von Fällen unterscheiden: 1) die Embolie des Stammes selbst oder die gleichzeitige Embolie seiner beiden starken ersten Verzweigungen, der rechten und linken; 2) die Embolie nur einer der beiden Verzweigungen oder eines mittelstarken Astes; 3) die Em-

bolie der kleinen Aeste. Für die Praxis ist es unnöthig, die Eintheilungen noch zu vermehren, denn selbst die Diagnose dieser drei Hauptvarietäten gelingt nicht immer. So kann die Verstopfung einer mittelstarken Arterie eben so wohl einen rapiden Tod bedingen, wie die Verstopfung des Stammes der Arteria pulmonalis selbst, und mehrfache Embolien kleiner Aeste zu den gleichen Zufällen Veranlassung geben, wie die Embolie einer lobären Verzweigung. Nichtsdestoweniger kann man als Typus für die Beschreibung die Fälle der zweiten Kategorie nehmen, d. h. die Embolie eines der starken Aeste der Lungenarterie.

I. *Art des Beginnes.* Der Beginn ist ein plötzlicher, und dieses Unerwartete der Zufälle ist eines der für die Diagnose wichtigsten Kennzeichen. Gewöhnlich wird der Patient bei Gelegenheit einer Bewegung, sei es beim Aufstehen, sei es beim Zubettegehen, manchmal wenn er sich nur sein Kopfkissen zurechtlegt, unvermittelt von einer schrecklichen Empfindung, von Angst und von Brusteinschnürung befallen. Gewisse Auctoren nehmen an, dass dies Angstgefühl von einem unmittelbaren Tode gefolgt sein kann. Wir glauben nicht, dass die eigentliche Lungenembolie einen so raschen tödtlichen Ausgang nehmen kann. Tritt der Tod plötzlich ein, so ist er wol vielmehr die Folge eines Steckenbleibens des Gerinnsels im rechten Ventrikel; in dem Falle ist allerdings die verhängnissvolle Synkope meistens eine augenblickliche.

II. *Dyspnöe.* Die brüske Empfindung von Präcordialangst oder Brusteinschnürung ist rasch von einer besonderen Dyspnöe gefolgt, die sich, nach der klassischen Bezeichnung, durch *Lufthunger* charakterisirt. Vergeblich setzt der Kranke seine Inspirationsbewegungen mit grösster Anstrengung in Thätigkeit, vergeblich tritt die Luft frei in die Brust ein, das Erstickungsgefühl besteht ohne Linderung fort; — nicht an Luft mangelt es, sondern an Blut zum Gasaustausche.

III. *Herzstörungen.* Anfangs kämpft das Herz gegen das Hinderniss an; die Schläge werden stark, rasch, tumultuarisch. Dann werden sie schwächer bei grosser Frequenz: 140, 160 Pulsationen in der Minute. Der Puls ist im allgemeinen ausserordentlich häufig, klein, fadenförmig. Die Jugularen sind oft geschwellt, vorspringend, manchmal pulsirend wie beim Venenpuls.

IV. *Asphyktische Erscheinungen.* Das Gesicht, im Beginne blass, wird bald cyanotisch, die Lippen sind bläulich, die Augen quellen hervor, die Pupillen sind dilatirt. Die Extremitäten werden blau und kalt. Manchmal beobachtet man partielle oder generelle Convulsionen mit Schaum vor'm Munde.

V. *Dauer und Verlauf der Zufälle.* Die Dauer dieser dyspnöischen und asphyktischen Erscheinungen kann eine sehr kurze sein und wenige Minuten nicht überschreiten. Dann tritt der Tod fast unmittelbar ein. Meistens aber ziehen die Zufälle sich mehrere Stunden lang hin; die Athembeschwerden bessern sich nicht, und der Kranke stirbt im asphyktischen Collaps. Während dieser ganzen Zeit bleibt die Auscultation normal, kaum dass man einzelne Rasselgeräusche von Lungencongestion oder -Oedem nachweisen kann. Endlich kann die Dauer mehrere Tage betragen; dann constatirt man mehrere, durch Intervalle von relativer Remission von einander geschiedene Stickanfälle, sei es dass der Embolus seinen Platz wechselt, sei es dass neue Gerinnsel neue Arterien-Obliterationen erzeugen. Der Ausgang ist übrigens nicht stets ein tödtlicher; man hat selbst nach den intensivsten Dyspnöe-Anfällen noch Genesung eintreten sehen.

VI. *Abarten nach dem Sitze der Embolie.* Das symptomatische Gesammtbild ist kaum ein anderes, wenn das Gerinnsel einen der starken Aeste der Lungenarterie obliterirt. Die Zufälle sind um so ernster, und der Verlauf ist ein um so rascherer, je stärker der verstopfte Ast ist. Die blitzähnlichen Fälle gehören gewöhnlich der Embolie des Stammes der Lungenarterie an. Der Lufthunger ist nicht zu stillen und ist begleitet von der Empfindung des drohenden Todes; und in der That stirbt der Kranke innerhalb weniger Minuten. Wir wiederholen hier noch einmal, dass die Fälle, wo der Tod innerhalb weniger Sekunden, augenblicklich eintritt, unserer Ansicht nach eher auf Embolien des rechten Herzens bezogen werden müssen.

Was die Embolien der kleinen Verzweigungen der Lungenarterie betrifft, so geben sie zu den unter dem Namen Lungen-Apoplexie beschriebenen Symptomen Veranlassung; ich ziehe es demnach vor, ihre Beschreibung dem der letzteren gewidmeten Capitel zu überweisen (s. weiter unten § 115).

§ 111. Pyoseptische Embolien.

Der Embolus ist in den Fällen, mit denen wir uns soeben beschäftigt haben, nur ein von einem einfachen Thrombosen-Gerinnsel abgelöstes Fragment, das ganz ausschliesslich aus Fibrin, rothen und weissen Blutkörperchen gebildet ist. Unter gewissen Umständen kann das thrombotische Gerinnsel, der Ursprung des Embolus, sich inmitten von purulenten oder septischen Herden bilden; in dem Falle ist er, so zu sagen, bewohnt von den Parasiten der Pyohämie und der Septicämie, und dann werden mit dem Wander-Coagulum diese Parasiten fortgespült und in den Lungengefässen abgelagert. Daraus entstehen dann neue Folgeerscheinungen; zu den durch die Verstopfung der Arterie hervorgerufenen mechanischen Wirkungen treten nun die durch die Vermehrung der in das Lungengewebe eingewanderten Mikrophyten erzeugten Reizwirkungen. Es kommt in dem Falle auch zu Infarkten, aber ausserdem noch zur Entzündung und Vereiterung des embolisirten Bezirkes.

Derartige Embolien werden in den verschiedenen septicämischen Zuständen beobachtet, in denen sich in der Nachbarschaft der Eiterherde Venenthromben bilden. In der chirurgischen Pyohämie sind es vornehmlich die Knocheneiterungen, die zu Mikroben - Embolien Veranlassung geben; in der puerperalen Pyohämie stammt die Embolie gewöhnlich aus den entzündeten Venen des Uterus. Bei der Variola, beim Abdominaltyphus haben die Embolien ihren Ursprung in den Hautverschwärungen, in den manchmal so tiefen und so ausgedehnten gangränösen Durchliegestellen in der Kreuzbeingegend. Endlich bedingt die ulceröse Endocartitis des rechten Herzens ebenfalls die Bildung von Lungenembolien infektiöser und parasitärer Natur.

Ich will damit nicht sagen, dass alle sogenannten metastatischen Abscesse, die in den Lungen im Verlaufe von Pyohämien vorkommen, constant embolischen Ursprungs wären. Wir wissen ja, dass die im Blute oder in der Lymphe circulirenden Mikroben, ohne embolische Processe im eigentlichen Sinne zu erzeugen, in den Lungencapillaren stecken bleiben und die Bildung von suppurativen Pneumonien bedingen können. Allein jedesmal, wenn eine Lungenembolie bei einem an einer offenen Wunde leidenden

Individuum, bei einer an Puerperalfieber leidenden Frau auftritt, kann man mit Recht die Befürchtung hegen, dass mit dem Gerinnsel pyogene Parasiten fortgespült werden und der Infarkt eine purulente Umwandlung erleidet.

Die Symptome sind anfangs die gleichen wie beim einfachen hämorrhagischen Infarkte. Aber bald sieht man neue Zeichen sich entwickeln, die einer mehr weniger verbreiteten Lungenentzündung, einer eiterigen lobulären Pneumonie, eines Lungenabscesses, meistens einer eiterigen Pleuritis, die dann häufig von einer Vomica gefolgt ist. Die in der »*Clinique*« von Trousseau mitgetheilte Beobachtung einer Lungenembolie ist ein schönes Beispiel hierfür. Sie liefert ausserdem den Beweiss, dass bei einer an Puerperalfieber leidenden Frau die Embolie, selbst wenn sie aus der Femoralis stammt und die Venen des Uterus nicht thrombosirt sind, ebenfalls pyohämischer Natur sein und nicht zu einem einfachen Infarkte, sondern zu einer suppurativen Entzündung der Lunge und der Pleura Veranlassung geben kann.

§ 111a. Gangränöse Embolie.

Unter denselben Bedingungen kann die Embolie, statt nur pyogen zu sein, gangränös werden. Sie stammt dann gewöhnlich aus einem peripherischen Herde von feuchter Gangrän, z. B. aus einem Decubitus-Schorfe. Das Gerinnsel enthält in dem Falle gleichzeitig mit den Eiterorganismen Gangränpilze. Die sich dann entwickelnden Lungenzufälle sind die der Lungengangrän (s. Bd. II, § 127). Manche Auctoren haben angenommen, der einfache hämorrhagische Infarkt könne von selbst zur Gangrän führen. Allein ein solcher Verlauf scheint uns doch schwer verständlich, wenn der Embolus rein fibrinöser Natur ist. Man könnte jedoch die Vermuthung hegen, dass dann die Parasiten der Gangrän durch die Luft herbeigeführt und vermittelst der Bronchialcanäle mit den embolisirten Partien in Verbindung gebracht würden. Gewöhnlich führt der Infarkt aber nur dann zur Gangrän, wenn das Wandergerinnsel selbst die aus dem peripherischen Herde, von dem es losgelöst, geschöpften gangränösen Formen enthält.

§ 112. Luft-Embolie.

Die Luft-Embolien, die zur chirurgischen Pathologie gehören, führen wir hier nur kurz an. Wir wissen ja, dass sich im Verlaufe gewisser Operationen, vornehmlich in der Halsgegend, manchmal ein von den Chirurgen mit dem Namen des »Lufteintrittes in die Venen« bezeichneter Unfall ereignet, ein Unfall, dessen Symptome die grösste Aehnlichkeit mit denen der Embolie der starken Aeste der Lungenarterie haben. In dem Augenblicke, wo das Bistouri eine der Venen der Cervicalgegend öffnet, hört man ein eigenthümliches Geräusch, eine Art Gurgeln oder Zischen, analog dem Luft-Eintritte unter den Recipienten der pneumatischen Maschine. Unmittelbar darauf erblasst der Kranke, der Athem wird schwer, die Herzschläge sind heftig, überstürzt, unregelmässig, der Puls ist häufig, klein, kaum fühlbar, partielle oder generelle Convulsionen stellen sich ein, der Körper wird kalt und der Tod tritt innerhalb eines Zeitraums ein, der zwischen einigen Minuten und einigen Stunden variirt. Handelt es sich in solchen Fällen wirklich um Luft-Embolie in der Lunge? Man findet Luftblasen in den Lungenarterien, aber auch im Vorhofe und rechten Ventrikel und selbst im grossen Kreislaufe. Entstehen nun die Zufälle aus der Verstopfung der Lungengefässe selbst durch Luftblasen, oder aus der brüsken Ausdehnung der Herzhöhlen oder aus irgend einer anderen Ursache? Unter den Chirurgen herrscht in Betreff dieses Punktes keine Uebereinstimmung, und uns würde es übel anstehen, wenn wir hier die Entscheidung treffen wollten.

§ 113. Fett-Embolie.

Die Chirurgie nimmt ebenfalls die Geschichte der Fett-Embolie für sich in Anspruch. In Wahrheit aber gehören diese Embolien bis zum heutigen Tage zur Domaine der pathologischen Anatomie. Von Zenker und Wagner im Jahre 1866 beschrieben, wurden sie vornehmlich in Deutschland von Bergmann, Weber, Heschl u. s. w., in Frankreich von Flournay und Dijerine studirt. Mit unbewaffnetem Auge sind die Fett-Embolien der Lunge unmöglich zu erkennen. Es handelt sich hier nämlich nicht mehr

um arterielle, sondern einfach um capilläre Verstopfungen. Es bildet sich kein Infarkt, kein Bluterguss, man constatirt nur Lungencongestion und manchmal Ekchymosen in der Pleura. Nur das Mikroskop zeigt in den mit Osmiumsäure durchtränkten Geweben die geschwellten und durch Fett verstopften Capillaren in Gestalt von gewundenen, unregelmässigen, vom Osmium schwarz gefärbten Schläuchen.

Vornehmlich bei Knochenbrüchen und besonders bei Zerschmetterungsfrakturen, den Comminutivbrüchen, werden die Fettembolien beobachtet. Man hat sie aber auch bei entzündlichen Affektionen des Knochensystems, bei acuten Osteomyeliten, Periostiten u. s. w. verzeichnet. Andererseits kommt manchmal bei chronischen Eiterungen, bei Kachexien, beim Diabetes ein lipohämischer oder Fettzustand des Blutes vor, und in dem Falle kann man ebenfalls eine Fett-Verstopfung der Lungencapillaren constatiren. Obwohl diese Fälle als »Embolien« bezeichnet worden sind, verdienen sie doch vielmehr den Namen »Fett-Trombosen«, denn das Fett ist ja nicht von aussen in den Blutstrom eingedrungen und dann nach der Lunge geschwemmt worden, sondern es gehört in gewisser Weise zu den Bestandtheilen des Blutes und bleibt nur hier und da in den engsten Capillaren stecken.

Bei Knochenverletzungen findet dagegen ein Eindringen von Fettpartikeln, die als Fremdkörper wirken, in das Venensystem statt; es ist das Fett des Knochenmarkes, das, durch die Zerstörung des Knochens frei geworden, von den Venen aufgesogen und in die Lunge geschafft wird. Bergmann, Wagner, Weber, Dijerine haben durch Frakturirung der Knochen von Hunden oder Kaninchen diese Embolien bei Thieren experimentell reproducirt.

Das klinische Studium der Fett-Embolien der Lunge ist noch ein sehr unvollständiges. Auch hier, wie bei allen Varietäten der Lungenembolien, prädominirt die ängstliche Dyspnöe mit hochgradiger Schwäche und Beschleunigung des Pulses, Cyanose und allgemeiner Körperkälte. Es ist nichtsdestoweniger recht schwierig, in klinischer Beziehung genau den Antheil anzugeben, welcher der Fett-Embolie zukommt. Die Symptome des chirurgischen *Choc's* sind in der That denen, welche man der Fett-Embolie zuschreibt, höchst ähnlich, und wenn die Zufälle un-

mittelbar nach dem Trauma eintreten, so sind sie unmöglich von einander zu unterscheiden. Treten andererseits die Zufälle langsamer auf, so darf man wieder nicht vergessen, dass die einfache fibrinöse Embolie ebenfalls eine bei Knochenbrüchen mögliche Complication ist.

§ 114. Krebs-Embolie.

Gewisse Auctoren haben angenommen, dass die einfache fibrinöse Embolie bei einem Krebskranken der Ausgangspunkt für einen secundären Krebsherd werden könnte. Diese Ansicht scheint mir nicht haltbar zu sein. Kann aber die Fortschwemmung von Partikelchen, die sich von einem malignen Tumor losgelöst haben, in die Lungencapillaren, eine heterotopische Vervielfältigung des specifischen Elementes hervorrufen? Die Vermehrung der Tumoren geht gewöhnlich auf dem Lymphwege vor sich; allein aus einer gewissen Anzahl von gut beobachteten Fällen scheint so viel hervorzugehen, dass das Venensystem ebenfalls als Weg für diese Generalisirung dienen kann, und dass specifische Partikeln aus carcinomatösen, chondromatösen oder melanotischen Wucherungen, welche in das Innere der Venen eingedrungen sind, wenn sie in der Lunge stecken bleiben, dort einwurzeln und den Typus des Primär-Tumors daselbst reproduciren können. Die experimentelle Pathologie kann nicht zur Aufklärung der Frage beitragen, denn wenn man Krebsstückchen in die Venen eines Thieres injicirt, transplantirt man den Krebs eines Thieres auf ein anderes, und wir wissen ja, dass unter solchen Verhältnissen das Einpfropfen nie gelingt.

III.

Lungen-Apoplexie.

§ 115. Definition und Synonyme.

Unter der Bezeichnung »Lungen-Apoplexie« warfen die älteren Auctoren, Latour (1815), Laënnec, Andral, Cruveilhier, mindestens drei Dinge zusammen: 1. den »Lungenblutschlag« *(coup de sang pulmonaire)*, d. h. eine plötzliche und allgemein verbreitete Con-

gestion ohne eigentlichen Bluterguss, eine Congestion, deren Typus wir in den Lungen asphyktisch Gestorbener finden und die wir manchmal in dem combinirten Einflusse von akutem Alkoholismus und Erkältung beobachten; 2. die Ruptur einer Lungenarterie mittleren Kalibers mit hämorrhagischem Herde; 3. den hämoptoischen Infarkt Laënnec's. Man ersieht aus dieser Aufzählung, dass das Wort Lungen-Apoplexie nur die klinische Bezeichnung für eine Reihe in pathogener und pathologisch-anatomischer Hinsicht durchaus verschiedenartiger Zustände ist.

Der Lungenblutschlag ist ein seltenes Vorkommniss. Wir haben gesagt, dass man unter gewissen Bedingungen und Verhältnissen eine brüske und intensive Fluxion des ganzen Gefässsystems der Lungen beobachten könne, allein höchst wahrscheinlich waren viele der Fälle, die als Beispiele von Blutschlag mit raschem Tode durch Asphyxie betrachtet worden sind, nichts Anderes als Fälle von Embolie eines der starken Aeste der Arteria pulmonalis, eine Läsion, welche den Alten vollkommen unbekannt war. So bezeichnet man ja noch heute mit dem Namen Gehirnblutschlag ganz unzweifelhafte Fälle von Embolie oder Thrombose der Hirnarterien.

Die Apoplexien mit hämorrhagischem Herde in dem Lungengewebe sind meistens die Rasmussen'schen Aneurysmen-Rupturen bei Tuberculösen. Man kann sich davon überzeugen, wenn man einige der in der Andral'schen *Clinique* unter der Bezeichnung Lungen-Apoplexie angeführten Beobachtungen liest. Die Kranken sind Tuberculöse, bei denen zu einem mehr weniger vorgeschrittenen Zeitpunkte der Phthise-Entwickelung eine Gefässruptur in eine Caverne nach dem von Rasmussen zuerst angegebenen und von so vielen Anderen bestätigten Mechanismus eintritt.

Diese beiden Unterabtheilungen sind heutzutage aus dem Rahmen der Lungen-Apoplexie ausgeschieden, und wenn man gegenwärtig von Lungen-Apoplexie spricht, so versteht man darunter gewöhnlich diejenige Affektion, welche anatomisch durch den Laënnec'schen hämoptoischen Infarkt charakterisirt ist. Manche Auctoren haben den Vorschlag gemacht, das Wort Apoplexie durch den Ausdruck Hämorrhagie oder Pneumo-Hämorrhagie zu ersetzen; doch sehe ich keinen plausiblen Grund für die Wahl

dieser Ausdrücke anstatt der primären Bezeichnung. Mit dem Worte Apoplexie, das die Alten zuerst zur Charakterisirung solcher Affektionen anwandten, die mit brüskem Beginne unmittelbar zum Tode führten, hat man später ausschliesslich alle Blutergüsse bezeichnet, die unvermittelt und spontan im Inneren von Geweben des Organismus auftreten. Lungen-Apoplexie und Lungen-Hämorrhagie sind somit in Wirklichkeit Synonyme. Aber das Wort Apoplexie hat den Vortheil, sofort im Geiste die Vorstellung von einem Ensemble von wohl definirten Symptomen und Läsionen wachzurufen, während der Ausdruck Lungen-Hämorrhagie dagegen zu wenig bezeichnend ist.

Indessen darf man nicht zur Rechtfertigung der Bezeichnung Lungen-Apoplexie den Versuch machen, Analogien mit der Gehirn-Apoplexie aufzustellen, und mit Grisolle sagen, nicht nur die anatomischen Läsionen, sondern auch das Auftreten der Krankheit und ihr rapider Verlauf müssen der Gehirn-Apoplexie ähnlich sein. Zwischen der hämorrhagischen Apoplexie der Lunge und der hämorrhagischen Apoplexie des Gehirns bestehen meiner Ansicht nach die wesentlichsten Verschiedenheiten, kaum irgend welche Analogien. In der einen bildet das Blut einen Herd, der die Nervensubstanz zerstört, in der anderen bildet sich eine Blutinfiltration ohne Verletzung der Struktur des Organs. Hier beruht die Hämorrhagie auf einer materiellen Embolie oder Thrombose, dort ist sie die Folgewirkung der Ruptur eines Miliar-Aneurysma. Die Gehirn-Apoplexie hat einen sofort erkennbaren, augenblicklichen Beginn, ihre klinischen Folgen treten unmittelbar in die Erscheinung. Der Beginn der Lungen-Apoplexie ist dagegen meistens ein heimtückischer, manchmal unbemerkbarer, ihre Symptome treten schleichend auf und ihre Entwickelung zieht sich in die Länge. Vergeblich wird man demnach eine Rechtfertigung der Bezeichnung in gezwungenen Gegenüberstellungen suchen; conserviren wir vielmehr einfach das Wort als einen durch den Gebrauch geweihten Ausdruck.

§ 116. Anatomische Kennzeichen.

Die Lungen-Apoplexie entspricht, wie Laënnec gezeigt hat, derjenigen Läsion, die wir hämorrhagischen Infarkt nennen. Der Infarkt zeigt sich dem unbewaffneten Auge in Gestalt eines indu-

rirten, schwärzlichen Knotens von mehr weniger regelmässiger Form und wechselndem Umfange. Die Induration ist eine constante und weit beträchtlichere, als in der Hepatisation der Pneunomie. Ergreift man die Lunge mit der ganzen Hand, so fühlt man im Inneren des Parenchyms zerstreut kleine consistente, mehr weniger deutlich umschriebene Massen. Diese Knoten haben im allgemeinen die Grösse einer Nuss oder einer Kirsche; dann erstreckt sich die Blutinfiltration auf ein oder mehrere Läppchen; man kann aber auch solche Knötchen finden, die nicht grösser als eine Erbse sind. In anderen Fällen hat der Infarkt einen weit grösseren Umfang, er erreicht die Grösse eines Eies, eines Apfels; dann umfasst die Hämorrhagie einen grossen Theil eines Lappens, manchmal selbst einen ganzen Lappen (Jürgensen). Beim Durchschnitte zeigt der Infarkt eine mehr weniger tiefschwarze Färbung; frisch ist seine Farbe dunkelroth, weinroth; in alten Fällen wird sie dunkler, dann beobachtet man solches Schmelz-Schwarz (Cruveilhier), das Gendrin mit dem der Trüffeln verglichen hat. Die Schnittfläche ist körnig, die Granulationen sind grösser als die der Pneunomie. Durch Abschaben erhält man nur eine wenig blutige Flüssigkeit. In dieser homogenen Masse unterscheidet man, worauf Laënnec zuerst aufmerksam gemacht hat, von der Lungenstruktur nur die Bronchien und die starken Gefässe, deren Häute mit Blut imbibirt sind. Ist der Infarkt schon alten Datums, so sieht man darin drei Zonen: eine centrale Partie von tiefschwarzer Farbe, eine mittlere röthliche Partie, und eine mehr blassrothe ins gelbliche spielende periphere Zone. Die Form der Indurationsherde ist gewöhnlich eiförmig oder rundlich, eine Art Pyramide oder Kegel mit der Basis nach der Peripherie und der Spitze nach dem Hilus.

Die Zahl der Infarkte ist eine variable; oft sind nur drei oder vier vorhanden, manchmal aber sind sie sehr zahlreich, zu zehn, zwanzig, dreissig unregelmässig zerstreut. In letzterem Falle nehmen sie beide Lungen ein. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die hintere untere Lungenpartie. Meistens findet man sie in der Peripherie, wo sie unter der Pleura, die über ihnen glanzlos ist und den Beginn einer fibrinösen Exsudation zeigt, vorragen. Sie bilden sich aber auch in den centralen Partien des Parenchyms, in dem man sie bei der Palpation leicht auffindet.

Um diese indurirten Massen herum ist das Lungengewebe in der Regel elastisch, crepitirend, kaum leicht ödematös. Handelt es sich aber um Apoplexien in der Periode der Asystolie bei Individuen, die an Mitral-Affektionen leiden, so sind die hämorrhagischen Knoten in einem Parenchym zerstreut, das durch die mit der Herzkrankheit verbundene permanente passive Congestion krankhaft verändert ist, und haben alle Kennzeichen der chronischen venösen Anschoppung der Splenisation oder Carnificirung.

Verfolgen wir mit der Scheere die Verzweigungen der Arteria pulmonalis, so finden wir in den in die hämoptoischen Herde gehenden Aesten schwärzliche Gerinnsel und an deren Spitze ein dichteres, trockeneres Gerinnsel, die Ursache des Infarktes. Laënnec hatte schon das Vorhandensein dieser Gerinnsel in den Gefässen beschrieben, ohne aber deren pathogene Wichtigkeit zu ahnen. Erst die Arbeiten Virchow's und Cohnheim's haben ihre wirkliche Bedeutung aufgedeckt und den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung, der zwischen Arterienverstopfung und Lungenhämorrhagie besteht, in der Weise gezeigt, wie wir das weiter oben bei Gelegenheit der Fibrin-Blut-Embolien der Arteria pulmonalis auseinander gesetzt haben.

Der Infarkt, wie wir ihn so eben beschrieben haben, besteht aus einer Durchtränkung des Parenchyms mit Blut. Das Mikroskop zeigt uns nichts Anderes als eine Anfüllung der Alveolarhöhlen und aller den Lobulus bildenden Partien mit rothen Blutkörperchen. Kann nun die Hämorrhagie noch über diese einfache Infiltration hinausgehen? Laënnec sagt, man kenne einzelne Beispiele von plötzlichen Todesfällen, in denen man bei der Sektion mehr weniger beträchtliche Blutgerinnsel mitten in einer dilacerirten Lunge gefunden habe »fast wie sich das Gehirn bei einer heftigen Apoplexie verhalte.« Man hat Fälle angeführt, wo sich das ergossene Blut unter der Pleura angesammelt und sie in grosser Ausdehnung abgehoben hatte, ohne sie indessen zu durchbrechen. Corvisart, Bayle, Latour u. s. w. haben Fälle beschrieben, in denen der Blutverlust so abundant gewesen war, dass er die Lunge und ihre Serosa zerrissen und das Cavum Pleurae angefüllt hatte. Handelte es sich in derartigen Fällen um Apoplexien mit Infarkt, die durch den gewöhnlichen Mecha-

nismus der Embolie erzeugt waren, oder war die Hämorrhagie die Folge der einfachen Ruptur eines starken Arterienastes, dessen Wandungen schon vorher durch irgend eine entzündliche oder degenerative Läsion krankhaft verändert waren?

Durch den Infarkt hervorgerufene Läsionen. In der Nachbarschaft des hämorrhagischen Herdes kann man, wie wir schon gesagt haben, ödematöse Congestion, einen entzündlichen Zustand der Lunge, Pleuritis nachweisen. Diese Läsionen kommen vornehmlich bei asystolischen Herzkranken zur Beobachtung. Es ist ausserordentlich schwierig, festzustellen, welcher Antheil bei der Entwickelung dieser Läsionen dem Infarkt selbst und der Stase cardialen Ursprunges zukommt. Nur die Pleuresie scheint ausser aller Discussion zu stehen, denn die sub-pleuralen Infarkte zeigen fast stets auf ihrer Oberfläche fibrinöse Pseudo-Membranen; zu diesem fibrinösen Exsudate kann sich ein seröser Erguss gesellen. Allein auch hier kann die direkte Rolle des Infarktes in Zweifel gezogen werden; man hat in der That ziemlich oft eine doppelseitige Pleuritis verzeichnet, obwohl hämorrhagische Herdchen nur in einer Lunge vorhanden waren. Die genuine fibrinöse Pneumonie scheint uns dagegen als direkte Folge der Apoplexie absolut von der Hand zu weisen; trifft man sie bei der Autopsie in Verbindung mit hämoptoischen Herdchen an, so handelt es sich nur um ein gleichzeitiges Vorkommen der beiden Processe mit Subordination des einen unter den anderen. Die Katarrhal-Pneumonie, die Splenisation allein ist unserer Ansicht nach als Reizwirkung im benachbarten Gewebe bei der Berührung mit dem Blutherde aufzufassen. Und wenn diese katarrhalischen Läsionen vorhanden sind, dann bleibt immer noch, wir wiederholen es, die Rolle der venösen Stase und der Primärkrankheit, welche die Apoplexie hervorgerufen hat, näher festzustellen. Endlich bildet sich, nach Vulpian, um alte Infarkte herum eine Zone von interstitieller Pneumonie, die gewissermaassen den Bluterguss einkapselt und ihn manchmal ausschälbar macht.

Umwandlungen des Infarktes. Man hat deren mehrere beschrieben, die eitrige Umwandlung, die knotige Umwandlung, die fibrinöse Umwandlung mit oder ohne Kalkinfiltration.

Der Infarkt führt nur dann zur Eiterung, wenn die ursprüngliche Embolie von einem Eiterherde stammt, eben so wie er auch

nur dann zur Lungengangrän führt, wenn die Parasiten der Gangrän durch das Gerinnsel von einem peripherischen Herde herbeigeschleppt waren. Der Infarkt der Lungen-Apoplexie, wie wir ihn begrenzt haben, kann solche Umwandlungen nicht eingehen; er ist hämorrhagisch, bleibt es und muss es bleiben. Er kann nur zwei Ausgänge haben: entweder eine stets unvollständige Resorption oder Umwandlung in eine Art fibrösen oder kalkigen Knotens. Im Allgemeinen unterliegen die Blutelemente, das Fibrin wie die rothen Blutkörperchen, mit der Länge der Zeit einer körnig-fettigen Zersetzung; man constatirt unter dem Mikroskope nur noch körnige Trümmer und Hämatoidin-Krystalle, wovon der grösste Theil durch Resorption verschwindet, worauf an Stelle des Infarktes nur noch eine narbige Einziehung zurücklässt. Ein anderes Mal wuchert das Bindegewebe, verdicken sich die Alveolarwandungen; dann tritt ein kleiner Herd von chronischer Pneumonie an Stelle des hämorrhagischen Herdchens. Bei alten Leuten können in manchen Fällen in diesem chronisch entzündeten Gewebe Kalksalze sich bilden, und die Kalkinfiltration bildet den letzten Akt in der Entwickelung des Infarktes.

§ 117. Aetiologische Verhältnisse.

In einer vortrefflichen Abhandlung über die Lungen-Apoplexie bringt Duguet, indem er als Grundlage die Pathogenie der Läsionen nimmt, die Ursachen in vier Hauptklassen unter: 1. Wechsel der Gefässspannung; 2. Zustand des Blutes; 3. Zustand der Gefässe; 4. Nerveneinfluss. Da die Entstehungsweise mancher Apoplexien noch nicht exakt nachgewiesen ist, so ziehen wir es vor, in Betreff der Classificirung der Ursachen rein ätiologisch zu verfahren, und nehmen drei Gruppen von Lungen-Apoplexien an, wonach sie vorkommen:

I. In cardio-vasculären Affektionen:
II. In Infektions-Krankheiten;
III. In Nerven-Krankheiten.

I. *Apoplexien cardio-vasculären Ursprunges.* Diese erste Klasse bildet die wichtigste, die best gekannte und klarste Gruppe, sowohl hinsichtlich der Läsionen und ihrer Pathogenie, als hinsichtlich der klinischen Symptome. Anatomisch entsprechen diese

Apoplexien ganz genau dem hämorrhagischen Infarkte in Folge von Lungen-Embolie; klinisch sind sie die einzigen, welche sich durch die weiter unten beschriebenen Symptome äussern. Die beiden anderen Gruppen haben weder eine Geschichte, noch, so zu sagen, eine klinische Existenz.

Die Aetiologie dieser ersten Klasse von Apoplexien ist die gleiche, wie die der einfachen Lungen-Embolie, sie beruht nämlich auf den beiden zur Hervorrufung von Embolien nothwendigen pathologischen Bedingungen, der peripherischen Phlebitis und den Herzkrankheiten. Sobald der Embolus klein genug ist, um in einen Ast der Lungenarterie von geringem Lumen gelangen zu können, erzeugt er die Läsionen und die Symptome der Apoplexie. Während aber die von peripherischen Venen-Thrombosen losgelösten Gerinnsel gewöhnlich zu den Symptomen der eigentlichen Embolie Veranlassung geben, bedingen die Embolien cardialen Ursprunges gewöhnlich einen apoplektischen Infarkt. So kann man mit vollem Rechte sagen, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Lungen-Apoplexie Symptom einer Herzkrankheit ist.

Alle Herzaffektionen im Stadium der Asystolie, der Schwäche der Herzmuskulatur, können sich mit Apoplexie compliciren. Aber die Häufigkeit und Frühzeitigkeit dieser Complication sind um so grösser, als die Ursprungsläsion zu einer rapideren Hemmung der Lungencirculation führt. Die Hämorrhagie beruht keineswegs, wie man wol sonst angenommen hatte, auf der Heftigkeit, mit welcher das Blut der Lunge zugeführt wird. Gerade die entgegengesetzte Ansicht entspricht der Wahrheit: die Verlangsamung und die Beeinträchtigung des Blutstromes in der Lungen-Arterie sind es, welche die Bildung von Infarkten begünstigen. Die erste Folge dieser Beeinträchtigung ist ein erschwertes Ausströmen des Blutes aus dem rechten Herzen, sein folgeweises relatives Stagniren in den Auriculo-ventricular-Höhlen, wo es leicht kleine Coagula, sei es im Vorhofe, sei es zwischen den Trabeculae carneae des Herzmuskels bildet; — die Fortschwemmung eines dieser Gerinnsel in die Pulmonar-Verzweigungen giebt zur Apoplexie Veranlassung. Die Bedingungen nun für diese Beeinträchtigung und Verlangsamung des Blutstromes in den rechten Herzhöhlen finden sich frühzeitig und in hohem Grade bei Affektionen des linken auriculo-ventriculären Orificium

realisirt; demnach repräsentiren die Mitral-Läsionen, Stenose wie Insufficienz, für sich allein die gewöhnlichste Aetiologie der Lungen-Apoplexie.

A priori wird man schon einsehen, dass, abgesehen von der Phlebitis und den Herzkrankheiten, welche die Apoplexie durch den Mechanismus der Embolie bedingen, ein Gerinnsel, das sich in einem der Aeste der Arteria pulmonalis bildet, mit einem Worte eine Thrombose, die gleichen Folgen haben kann. Allein zur Entstehung einer Thrombose in den Lungen-Arteriolen bedarf es einer vorgängigen Läsion der Gefässwände. Nun gehören aber die Läsionen der Lungen-Arterie zu den grössten Seltenheiten. Man hat jedoch einzelne Beispiele von Infarkt mit Atherom der thrombosirten Arteriolen angeführt, und Balzer hat einen Fall mitgetheilt, wo zahlreiche Infarkte zugleich mit einer amyloiden Degeneration der Arterien-Wandungen vorhanden waren. Das sind aber Ausnahmefälle, und die Rolle der Embolie cardialen Ursprunges bleibt auf fast absolute Weise prävalirend.

II. *Apoplexien in Infektions-Krankheiten.* Die hämoptoischen Infarkte kommen in allen Infektions-Krankheiten zur Beobachtung, vornehmlich wenn letztere eine Neigung zu Hämorrhagien zeigen, also in Ausschlags-Fiebern, in der Diphtherie, in dem Morbus maculosus Werlhofii, im Icterus gravis. Diesen Apoplexien kann man auch diejenigen zugesellen, welche man manchmal bei Phosphor-, Arsenik- u. s. w. Vergiftungen constatirt. Derartige Fälle bringt Duguet in die Gruppe der Apoplexien in Folge von Blutveränderungen. Allein mit demselben Rechte könnte man sie auch der Kategorie von Apoplexien vasculären Ursprunges zuzählen. Denn wenn die verschiedenen so eben aufgezählten Intoxicationen eine Modificirung der Blutmischung bedingen, so rufen sie auch gleichzeitig entzündliche und degenerative Läsionen der kleinen Gefässe hervor. Andererseits sollen nach manchen Auctoren (Bouchut, Labadie-Lagrave) die apoplektischen Infarkte der Infektionskrankheiten, und besonders der Diphtherie, wie diejenigen unserer ersten Gruppe auf arteriellen Embolien beruhen. Endlich schreibt Balzer die in den Lungen diphtherischer Kinder beobachteten apoplektischen Massen mit Blut infiltrirten kleinen broncho-pneumonischen Herden zu. Die Pathogenie dieser Varietät von Apoplexie bleibt demnach noch zu ergründen.

III. *Apoplexien nervösen Ursprunges.* Rilliet und Barthez hatten das Vorkommen von hämorrhagischen Herdchen bei Kindern beschrieben, die an tuberculöser Meningitis gestorben waren. Vornehmlich aber lenkte Ollivier die Aufmerksamkeit auf diese Lungen-Apoplexien nervösen Ursprunges, indem er ihre Häufigkeit in Fällen von ausgebreiteter Gehirnhämorrhagie, von Ventricular-Erguss nachwies. Die hämorrhagischen Massen nehmen stets die Lunge der hemiplegischen, d. h. der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite ein: sie sind von sub-pleuralen Ekchymosen, von Lungen-Congestion und -Oedem begleitet. Man hat sie auch bei der apoplektiformen Gehirnerweichung, bei Gehirntumoren und in Folge von Schädelbrüchen beobachtet.

Bevor die Apoplexien nervösen Ursprunges die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zogen, waren sie übrigens den Physiologen wohl bekannt. Man wusste, dass die Durchschneidung des Pneumogastricus bei Thieren begrenzte Lungenblutungen bedingte. Brown-Séquard hatte die Bildung von kleinen apoplektischen Herden durch Verletzung verschiedener Partien der Hirnbasis, des Pons Varoli, der Pedunculi, des Bulbus hervorgerufen. Obwohl, wie Vulpian bemerkt, diese experimentellen Apoplexien dasselbe Aussehen haben, wie die Infarkte im eigentlichen Sinne, so darf man doch nicht daran denken, sie durch arterielle Embolien zu erklären, denn ihre Entstehung ist eine fast augenblickliche und folgt unmittelbar der Gehirnverletzung (Brown-Séquard); ausserdem haben sie ihren Sitz in der Lunge der dieser Läsion entgegengesetzten Seite. Der Nerveneinfluss scheint ausser allem Zweifel zu stehen. Wie ruft er aber die Hämorrhagie hervor? Brown-Séquard denkt an eine brüske Gefässverengung; Vulpian nimmt dagegen eine paralytische Erweiterung der Lungengefässe an.

§ 117a. Symptome und Verlauf.

In Fällen von klarer Symptomatologie äussert sich die Lungen-Apoplexie durch folgende drei Erscheinungen: durch Dyspnöe, Brustschmerz und Hämoptysis.

Die *Dyspnöe* ist bei ausgedehnten Apoplexien die der Lungen-Embolie; sie kann sich bis zur Orthopnöe steigern, mit Ge-

sichts-Blässe, später -Cyanose, Erstickungsangst u. s. w. Im allgemeinen aber constatirt man auf Grund dessen, dass die Embolie sich in der Regel auf einen kleinen Ast der Lungen-Arterie beschränkt, nur unvermittelt eintretende Athembeschwerden, die nicht über die Beklemmung in den ersten Perioden der Pneumonie oder der Pleuritis hinausgeht. Und da die Apoplexie meistens im Verlaufe einer Herzaffektion auftritt, die schon an und für sich die Athembewegungen erheblich modificirt, so tritt der Infarkt eigentlich nur in einer mehr weniger merkbaren Zunahme des schon vorher bestehenden dyspnöischen Zustandes zu Tage.

Ebenso äussert sich der *Brustschmerz* wirklich in Gestalt von Seitenstechen nur dann, wenn die Embolie in einem nahezu gesunden Lungenparenchym auftritt. Ist die Lunge schon durch eine passive venöse Stase im Zustande der Anschoppung, dann klagen die Kranken nur selten über eine hochgradige Schmerzempfindung. Während der Schmerz in einer oder beiden Brustseiten für gewöhnlich ein dumpfer ist, wird er lebhaft, wenn der Infarkt die Pleura berührt, und ganz besonders, wenn der Infarkt die Nähe der Zwerchfellsgegend einnimmt.

Die *Hämoptysis* ist das Hauptzeichen der Lungen-Apoplexie. Laënnec nennt es das constanteste und schwerste Phänomen. Doch muss man sagen, dass er ihre Mächtigkeit und ihr häufiges Vorkommen ausserordentlich übertrieben hat. »Der Blutauswurf«, sagt er, »ist in der Regel sehr reichlich und wiederholt sich in Zwischenräumen, mit Krampfhusten, Beklemmung, Angstgefühl, starker Gesichtsröthe oder -blässe und Kühlwerden der Extremitäten«. Laënnec spricht von einem rapiden und abundanten Auswurfe zum Theil coagulirten Blutes, der gleichzeitig aus Mund und Nase erfolge und in wenig Augenblicken eine Schale anfülle. Er behauptet gesehen zu haben, wie ein junger Mann zehn Pfund Blut in einem Zeitraum von achtundvierzig Stunden auswarf und nach Verlauf dieser Zeit verschied. Man kann unmöglich zugeben, dass das die gewöhnlichen charakteristischen Kennzeichen der Hämoptysis in der Lungen-Apoplexie sind. Es kann ja wol vorkommen, dass solche profuse Hämorrhagien in Fällen beobachtet werden, die in pathogener Hinsicht sehr strittig sind, wo das ergossene Blut eine Lungenpartie zerstört;

allein der Durchschnitt der Fälle entspricht nicht der Laënnec'schen Beschreibung. Der Blutauswurf beim hämoptoischen Infarkt zeichnet sich im Gegentheile durch seine geringe Mächtigkeit aus. Ueberdies fehlt er, nach der Beobachtung Grisolle's, sehr oft, unter sechs Fällen fünfmal. Wenn Hämoptysis eintritt, so zeigt sie sich gewöhnlich in einzelnen kleinen blutigen Sputis von dunkelrother, später schwärzlicher Farbe; die Patienten expektoriren das Blut, erbrechen es aber nicht; sie werfen in vierundzwanzig Stunden kaum 40 bis 50 g aus. Jedoch giebt es weder für die Art des Blutauswurfes, noch für die Quantität oder Qualität des Blutes irgend eine feststehende Regel; denn selbst bei räumlich wenig ausgedehnten Infarkten kann der Kranke 200 bis 300 g hellrothes Blut auf einmal erbrechen, wie bei der tuberculösen Hämoptysis. Eines der wichtigsten Kennzeichen der Infarkt - Hämoptysis ist ihre Continuität. Der Auswurf schwärzlichen Blutes dauert mehrere Tage, selbst eine oder zwei Wochen, mag es nun bei dem einen apoplektischen Herde sein Bewenden haben, oder mögen sich neue Infarkte bilden.

Was die *sthetoskopischen Zeichen* betrifft, so hat Laënnec die beiden folgenden der hämoptoischen Anschoppung zugeschrieben: Undeutlichkeit oder völliges Fehlen des Athmungsgeräusches an einer umschriebenen Stelle der Lunge, und das Vorhandensein von Knisterrasseln in der Umgebung der Stelle, wo das Athemgeräusch nicht hörbar ist. In Wahrheit giebt die Auscultation in der grossen Mehrzahl der Fälle durchaus keinen positiven Anhalt für die Diagnose eines Infarktes, oder wenn wirklich irgend ein Zeichen vorhanden ist, so verliert es sich inmitten der Zeichen von Congestion und Lungen-Oedem, die nur selten fehlen, wenn ein apoplektischer Herd sich bildet. Um aus sich selbst zu sthetoskopischen Modificationen Veranlassung zu geben, muss der Infarkt ein räumlich sehr ausgedehnter sein. In dem Falle vernimmt man Bronchialathmen mit mehr weniger zahlreichen sub-crepitirenden Rasselgeräuschen.

Neben dieser gewöhnlichen Form der Lungen-Apoplexie, die sich wesentlich durch die in einzelnen Sputis auftretende und continuirliche Hämoptysis charakterisirt, giebt es noch zwei weitere klinische Varietäten: die eine sehr seltene mit blitzähnlichem Auftreten, wo das Blut in beträchtlicher Menge sich in die Bronchien und in das

Parenchym ergiesst und gleichzeitg mit einer hämorrhagischen Zerstörung einer Lungenpartie durch Asphyxie rapide zum Tode führt; die andere sehr gewöhnliche, wol die grösste Anzahl der apoplektischen Infarkte umfassende, wo die Bildung des hämorrhagischen Herdes völlig unbemerkt vom Arzte vor sich geht und erst bei der Autopsie constatirt wird; in dem Falle hat die interstitielle Hämorrhagie weder eine Hämoptysis, noch irgend ein bemerkbares Symptom bedingt.

Verlauf und Ausgänge. Abgesehen von den blitzähnlichen Fällen, von denen man wol nur bei den Alten Beispiele findet, ist der hämoptoische Infarkt an und für sich eigentlich kein Ereigniss, das böse Folgen nach sich zieht. Bei Herzkranken erschwert er allerdings sicher die Lage des Patienten, insofern er auch noch die Funktion der Lungen beeinträchtigt; allein er bleibt doch immer nur ein Nebenumstand, der von der Primärläsion beherrscht wird. Ist die Herzkrankheit besserungsfähig, so hört die Hämoptysis nach längerer oder kürzerer Dauer auf, der Infarkt wird theilweise resorbirt oder unterliegt einer Art fibröser Umwandlung, und Alles kommt wieder in Ordnung. Ist dagegen das Herz erschöpft und die Herzaffektion im Endstadium, so kann die Hämoptysis ebenfalls nach Verlauf einiger Tage cessiren; allein im Allgemeinen sind beim Persistiren der gleichen Bedingungen der Circulationsbeeinträchtigung auch die gleichen Wirkungen zu befürchten, und gewöhnlich tritt die Hämoptysis mit Husten- und Dyspnöe-Exacerbationen wieder auf, ein Zeichen, dass neue hämorrhagische Herde sich gebildet haben, bis denn die Schlusshämorrhagie die Scene beendet. In einzelnen Fällen kann sich um den Infarkt herum ein gewisser Grad von entzündlicher Reizung, von Splenisation entwickeln, die zur Lösung oder zu einer subacuten Lungen-Induration führt. Man hat auch pleurale Ergüsse als mögliche Folge der Lungen-Apoplexie beschrieben. Wir haben schon gesagt, dass man bei der Interpretation solcher Fälle eine grosse Reserve beobachten müsse. Was den Ausgang der Lungen-Apoplexie in genuine Pneumonie, in Vereiterung, in Gangrän anlangt, so leugnen wir ihn absolut beim einfachen hämoptoischen Infarkt, wie man ihn bei Herzaffektionen beobachtet.

§ 118. Diagnose.

Klinisch ist der hämoptoische Infarkt vornehmlich durch zweierlei charakterisirt: 1) durch den Einzel-Auswurf blutiger Sputa von dunkelrother oder schwärzlicher Farbe, der mehrere Tage anhält; 2) durch die wohl definirte ätiologische Bedingung, unter der diese Expektoration zu stande kommt. Ein ausgesprochener Herzkranker wird entweder im Verlaufe eines asystolischen Anfalles mit Oedem und inneren Congestionen oder bei anscheinend gutem Gesundheitszustande von einer plötzlichen Brustbeklemmung oder einer Vermehrung der habituellen Dyspnöe mit mehr weniger lebhaften Brustschmerzen befallen; nach Verlauf einiger Stunden, manchmal erst am folgenden oder nächstfolgenden Tage wirft er mit Blut gemischte Schleimsputa oder reines Blut von dunkler Farbe aus. Jeder Arzt wird dann ohne Bedenken eine Lungen-Apoplexie in Folge eines embolischen Infarktes diagnosticiren. Im Verlaufe einer varicösen oder gichtischen Phlebitis der unteren Gliedmaassen, bei einer Frau nach der Entbindung, bei einem an einem Beinbruche leidenden Individuum treten die gleichen Anfälle von plötzlicher Dyspnöe mit folgender blutiger Expektoration auf — in allen diesen Fällen liegt ebenfalls die Diagnose Lunge-Apoplexie, so zu sagen, auf der Hand.

Fehlt dagegen die Hämoptysis, so ist es fast unmöglich, das Vorhandensein eines hämorrhagischen Herdes in den Lungen mit Bestimmtheit zu behaupten. Aus dem Grunde werden Apoplexien in Infektions-Krankheiten oder bei Gehirnaffektionen nur bei der Autopsie constatirt. Wer möchte selbst bei Herzkrankheiten, wenn eine externe Hämorrhagie nicht auf die Bildung des Infarktes folgt, es wagen, nur auf die einfache Vermehrung der Dyspnöe mit noch dazu oft fehlendem Seitenstechen und Husten hin mit aller Bestimmtheit eine Lungen-Apoplexie zu diagnosticiren, wo doch so viele andere Ursachen, als der Infarkt, mit grosser Wahrscheinlichkeit für solche Symptome eine Erklärung abgeben können?

Hinwiederum kann auch der Blutauswurf an sich zu einer Quelle des Irrthums werden. Bei einer Hämoptysis denkt man sicher zuerst an Lungentuberculose. Man hat freilich differentielle Zeichen für die apoplektische Hämoptysis und die tuberculöse Hämoptysis angegeben; man hat gesagt, das Blut wäre bei der

einen schwärzlich, dunkelroth, wenig reichlich; bei der anderen hellroth, schaumig, stromweise hervorstürzend. Diese Kennzeichen sind allerdings für die Mehrzahl der Fälle zutreffend; allein wir haben ja schon gesagt, dass die Apoplexie manchmal einen reichlichen Auswurf von hellem Blute bedingen könne, und derartige Hämoptoën kommen gerade bei einer Herzläsion zur Beobachtung, die so leicht dem Arzte entgeht, bei der reinen Stenose der Mitralis. Lange Zeit hindurch kann in der That die Verengerung der Mitralis sich nur durch bronchopulmonale Erscheinungen, durch sich häufig wiederholende Bronchiten mit begrenzten Lungen-Congestionen, einem trockenen und beschwerlichen Husten, und von Zeit zu Zeit durch Hämoptoën von hellrothem Blute äussern. Wenn diese Symptome sich bei einem jungen, anämischen Individuum, vornehmlich bei Frauen oder jungen Mädchen häufiger wiederholen, so können sie irre führen und eine beginnende Tuberculose vermuthen lassen. Eine sorgfältige Auscultation des Herzens und die Wahrnehmung des Blasegeräusches oder des charakteristischen Wirbelgeräusches der Stenose der Mitralis sind allein im stande, zur Aufdeckung der wirklichen Ursache dieser repetirenden Hämoptoën zu führen.

Was die ziegelfarbenen Sputa der genuinen Pneumonie betrifft, so vermögen sie für gewöhnlich nicht eine Verwechselung hervorzurufen; der initiale Frost und die Temperaturerhöhung lassen gar nicht den Gedanken an eine Lungen-Apoplexie aufkommen. Aber in dem letzten Stadium der Herzaffektionen können fibrinöse Pneumonien auftreten, die, auf Grund des Zustandes des Patienten, kaum ein leichtes Steigen des Thermometers bedingen und fast ohne Fieber verlaufen. Es ist nun die Möglichkeit gegeben, dass dann die pneumonischen Sputa, unzweifelhatt unter dem Einflusse der passiven Lungen-Congestion eine hämoptoische Färbung bekommen, welche die Unterscheidung von den Sputis der echten Apoplexie höchst schwierig macht. In dem Falle lässt sich die Diagnose mit Sicherheit erst bei der Autopsie stellen.

§ 119. Behandlung.

Laënnec empfahl gegen die Lungen-Apoplexie die reichlichen Aderlässe und in gewissen Fällen den Tartarus stibiatus in

grossen Dosen. Nach dem, was wir heutigen Tages von der Pathogenie des Infarktes wissen, ist es uns nicht mehr gestattet, einer solchen Medication zuzustimmen. Was vermag der Aderlass gegen die Embolie einer Lungen-Arteriole und die Gefässveränderungen, welche deren Folge sind? Die Lungen-Apoplexie giebt uns nur symptomatische Indicationen. Die Dyspnöe und den Husten mit Morphium bekämpfen, die Hämoptysis durch hämostatische Mittel zum Stillstande bringen — das ist Alles, was uns die Natur der Läsion gestattet. Gleichzeitig werden wir bei Apoplexien cardialen Ursprunges mit Hülfe der Herztonica gegen die Asthenie des Myocardiums, die Hauptursache der Bildung der embolischen Gerinnsel, ankämpfen.

Bibliographie der Lungen-Embolie und -Apoplexie.

Virchow, *Zeitschrift f. ration. Med.*, 1846. — Derselbe, *Gesammelte Abhandlungen*, Berlin, 1862. — Cohnheim, *Untersuchungen über die embolischen Processe*, 1872. — Cohnheim und Litten, *Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien-Zweige (Virchow's Archiv*, 1875). — Charcot et Ball, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1858. — Ball, *Des embolies pulmonaires*, Th. 1862. — Lancereaux, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1861. — Vulpian, *Embolies pyogéniques* (Soc. de biol., 1872). — Luzzato, *Embolia dell'arteria pulmonale* (Ann. univ. di med., 1877). — Balzer, Art. *Embolie pulmonaire, Dict. de méd. et de chir. prat.* — Wagner, *Die Fettembolie der Lungencapillaren (Arch. der Heilk.*, 1865). — Riedel, *Zur Fettembolie (Zeitschr. f. Chirurgie*, 1877). — Czerny, *Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie (Berlin. Klin. Woch.*, 1875). — Flournoy, *Contrib. à l'étude de l'embolie graisseuse*, (Th. Strassburg, 1878. — Déjerine, *Sur le mécanisme des embolies graisseuses (Soc. de biol.*, Febr. 1879). — Latour, *Hist. phil. et médicale des causes des hémorragies*, Orléans, 1815. — Laënnec, *Traité de l'auscultation.* — Andral, *Clinique médicale*, Th. II. — Cruveilhier, Art. *Apoplexie pulmonaire, Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1828. — Gendrin, *Trait. phil. de méd. prat.*, 1838. — Duguet, *De l'apoplexie pulmonaire.* Th. agreg., 1872. — Ollivier, *De l'apoplexie pulm. unilatérale (Arch. phys.*, 1873). — Litten, *Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct* (Zeitsch. f. klin. Med., 1879).

Sechstes Capitel.

Chronische Pneumonie.

§ 120. Definition. — Eintheilung und Mechanismus der Sklerosen.

Definition. Als Lungensklerose bezeichnen wir das letzte Stadium der lobulären oder lobären chronischen Pneumonien, d. h. die interstitielle Hyperplasie des Bindegewebes, die Lungensklerose, welche, mit oder ohne körnig - fettige regressive Metamorphose, das einzige sichere charakteristische Kennzeichen der chronischen Lungenaffektionen bildet. Alle anderen anatomischen Läsionen kennzeichnen nur den Uebergang vom acuten Stadium zum chronischen. Eine so begrenzte Definition schliesst *ipso facto* die käsigen Pneumonien, sowie die fibrösen Phthisen aus, die dem Bereiche der Tuberculose angehören und deren bacillärer Ursprung zu ihrer Unterscheidung hinreicht.

Aetiologische Eintheilung und Mechanismus der Sklerosen. Die Lungensklerose steht in sehr naher Beziehung, sowohl hinsichtlich der Ursachen als hinsichtlich der Läsion der Nachbarschaft, zur Bronchiektasie wie zur Bronchopneumonie oder auch, allerdings in seltenen Fällen, zur lobären Pneumonie selbst; manchmal bezeichnet man sie als eine primäre; in einzelnen Fällen endlich geht sie aus einer Pleuritis hervor.

§ 121. Sklerose durch oder mit Bronchiektasie.

In der Regel sind die sackförmigen Bronchiektasien in ihrer Totalität oder partiell von indurirtem und sklerosirtem Lungengewebe umgeben; sie bilden, zugleich mit der Pleura, einen integrirenden Bestandtheil der Lungen - Atrophie. Corrigan sieht diese sklerösen Processe sogar als Hauptursache für die Entwickelung der sackförmigen Ektasien an. Durch die constante

Hyperplasie und durch die stufenweise Retraktion des interstitiellen Bindegewebes üben die Lungen, die gewöhnlich der Pleura adhärent und mit ihr verschmolzen sind, von allen Seiten einen unaufhörlichen Zug auf die Bronchialwandungen aus, die allmählich nachgeben und sich erweitern. Daraus resultirt eine häufige Combination von Lungensklerose und Bronchiektasie, welche in der Regel nur eine Lunge oder selbst nur ihren unteren oder oberen Lappen einnimmt. *Vom histologischen Gesichtspunkte aus* zeigt die Lunge dann die Kennzeichen der interstitiellen Pneumonie, die sich ganz deutlich von den tuberculösen Cavernen unterscheidet. Die *Bronchien* enthalten Mucopus, aber das Epithel der Schleimhaut ist erhalten, wenn auch geschwellt, während die Wandungen mit runden und fusiformen Zellen infiltrirt sind, welche, nach Trojanowsky, die Tunica muscularis und elastica zerstören. Diese Zerstörung des Ringmuskels soll eine Erweiterung des Bronchus, d. h. seine Deformation zur Folge haben, während nach Corrigan, die Lungen-Atrophie die Bronchiektasie nach sich ziehen sollte.

§ 122. Sklerose durch subacute und chronische Bronchopneumonie.

Die Sklerose kann auf eine Bronchopneumonie oder lobuläre Pneumonie folgen und wurde unter der Bezeichnung Cirrhose schon vor sechsundvierzig Jahren von Corrigan, unter dem Namen Carnisation vor vierzig Jahren von Legendre und Bailly beschrieben. Näher studirt wurde sie von Traube, Ziemssen, Bartels, Jürgensen, Charcot, welche ihren direkten Zusammenhang mit einer acuten Bronchopneumonie, deren Ursprung sich oft, so zu sagen, in der frühesten Lebenszeit des Kranken verliert, klar nachgewiesen haben.

Fixirt an der Lieblingsstelle der Bronchopneumonie, d. h. in der hinteren Partie der oberen und unteren Lappen, beschränkt sich die Läsion gewöhnlich auch auf einen Lappen allein. Sie zeigt sich in Gestalt einer dichten, nicht körnigen, einförmigen, homogenen, wie Muskelsubstanz rothen (Carnisation) Masse, welche ganz deutlich die einzelnen Lungenläppchen von einander abgrenzt, so dass sie durch das Bindegewebe wie durch Scheidewände von

einander getrennt aussehen. Es ist in der That eine beginnende, perilobuläre Cirrhose, innerhalb welcher die verschiedenen Bestandtheile der Lobuli einer Infiltration mit Embryonalzellen mit Tendenz zur Organisation unterliegen, während die intra-alveolären Exsudate eine körnig-fettige regressive Metamorphose eingehen.

Alle Läsionen der Endbronchien zeigen die Spuren einer acuten Entzündung, d. h. einer alveolären Exsudation, üben ihren Einfluss auf die Bronchien aus, die stets mehr weniger dilatirt sind, vornehmlich in den unteren Lappen, und haben das von Corrigan so vortrefflich beschriebene alveoläre Aussehen. Diese ganze Entwickelung endigt in einer wirklichen, progressiven Cirrhose, einer Atrophie, einer graufarbenen Induration und einem scheidewandartigen Aussehen der Lunge mit Verdickung der pleuralen Hülle.

Sklerotische Retraktion. Inmitten dieser pleuro-carnisirten Masse finden sich die dilatirten Bronchien, welche ganz den Eindruck von Cavernen machen, in einem eingefallenen, retrahirten, deformirten, verkürzten, nach allen Richtungen hin abgeplatteten Thorax; die Schultern hängen herab, die Spitze des Schulterblattes steht niedriger, die Intercostalräume sind verschwunden, das *Herz* ist in Folge dessen links gegen die Clavicula, rechts gegen die vierte Rippe verschoben, der rechte Ventrikel wird dilatirt und hypertrophirt, um gegen die colossale Verengerung der Brusthöhle ankämpfen zu können.

§ 123. Sklerose als Folgeerscheinung nach der acuten lobären Pneumonie.

Kann die lobäre oder fibrinöse Pneumonie in einen chronischen Zustand übergehen, wie man ihn nach der Bronchopneumonie beobachtet? Kann, mit anderen Worten, die chronische Pneumonie, die sich in der Regel primär in Gestalt von interstitieller Entzündung oder Sklerose zeigt, ihren Ursprung aus einem acuten Zustande herleiten?

Chronische Pneumonien als Folgeerscheinung einer sich in die Länge ziehenden oder recidivirenden acuten Pneumonie. Es ist schwer anzunehmen, dass sie aus einer acuten lobären Pneu-

monie entspringen sollte, ohne dass ein neuer Krankheitsprocess vermittelnd einträte. Während in der acuten Bronchopneumonie die Entzündung, vom Exsudate abgesehen, gleich von Anfang an ihre Wirkung auf das Bindegewebsgerüste des Bronchus und darauf auf das des Lobulus ausübt, findet man nicht selten, wie Balzer nachgewiesen hat, dem wir im Vereine mit seinem Lehrer Charcot eine völlige Aufklärung dieser Frage verdanken, bei Kindern, die zwanzig Tage nach Beginn einer lobulären Pneumonie gestorben waren, hochgradige interstitielle Läsionen, dem Resultate der Organisation des Exsudates; es sind das somit nur verschiedene Stadien desselben Processes.

Die acute lobäre Pneumonie ist dagegen vornehmlich durch das Auftreten des intra-alveolären Exsudates charakterisirt, das nach der Defervescenz längere oder kürzere Zeit noch in den Alveolar-Höhlen verbleiben kann. Allein das Persistiren dieses oft degenerirten Exsudates zieht in keiner Weise eine Entzündungsthätigkeit nach sich. Die Struktur der Alveolar-Wandungen bleibt intakt; es ist demnach nicht derselbe Process, der chronisch verläuft, sondern eine neue krankhafte Veränderung der Alveolar-Wandungen stellt sich ein. Sie endet gleichfalls in Sklerose, aber nicht, wie in der Bronchopneumonie, mit Dilatation der Bronchien.

Sehen wir uns nun die Angaben der Klinik etwas näher an. In einer gewissen Zahl von acuten Pneumonien bleibt nach vollständig eingetretener Defervescenz und allmählich sich wieder einstellender Gesundheit noch acht bis vierzehn Tage und selbst bis zwei Monate lang Dämpfung, Bronchialathmen (s. Bd. II. Art. *Acute Pneumonie)* mit oder ohne Expektoration rostfarbener Sputa; dann verschwindet allmählich die Dämpfung, und das Athemgeräusch bekommt wieder seinen normalen Typus. Derartige Boobachtungen sind seit langem von Grisolle, von Fox gesammelt worden, die solche Fälle als häufig vorkommend ansahen, dann von Achard, der vier solcher Fälle anführt, von Lépine, der die Verlängerung der Krankheit einem krankhaften Zustande der Lymphgefässe zuschreibt, von Leyden, der als Grund die Schwäche der Circulation angiebt, von Marchand und von Strümpell, die ihren Kranken nach Aufhören der Rasselgeräusche, nach Rückkehr des tympanitischen Schalles genesen

sahen, woraus sie auf ein Verschwinden des Exsudates und seine Umwandlung in Bindegewebe schliessen.

In der That hat man in einer gewissen Anzahl von Fällen, die sich mehrere Monate lang hinschleppten, bei Lebzeiten alle Zeichen der Sklerose mit Lungen-Retraktion, später aber ihr vollständiges Verschwinden constatiren können. Wagner theilt eine derartige Beobachtung mit.

Es kann aber auch vorkommen, dass die Patienten nach abwechselnden Remissionen und Exacerbationen schliesslich doch zu Grunde gehen. Charcot, Nothnagel, Balzer, Leyden hatten Gelegenheit, den Zustand der Lungen unter diesen Verhältnissen zu untersuchen, und schreiben den ganzen Krankheitsprocess auf Rechnung der Fortdauer der acuten Pneumonie. Allein die beiden von Balzer beobachteten Fälle und der von Leyden untersuchte Fall können nicht, worauf Wagner aufmerksam macht, als Pneumonien mit langsamem Verlaufe angesehen werden, von denen die eine fünfunddreissig, die andere siebenundzwanzig Tage gedauert hat; zu einer chronischen Pneumonie acuten Ursprunges gehört die gleichzeitige Constatirung der Lösung der zu Ende gehenden Entzündung und der Organisation der beginnenden Sklerose (Wagner). In den angeführten Beispielen war aber die Alveolarwandung normal.

Es erübrigt noch mit Balzer und Charcot die chronischen Pneumonien anzuführen, welche sich zwischen den Recidiven der acuten Pneumonien entwickeln, welch letztere gewisse Patienten zehn- bis vierzehnmal befallen mit Intervallen vollständiger Gesundheit. Balzer tritt für gewisse Fälle von subintranten acuten Pneumonien mit seltenen und kurzen Zwischenräumen ein; es scheint nach ihm ausserdem, als ob die Kranken, die genasen, vielmehr von Pneumonien mit langsamer Lösung, als von chronischer Pneumonie befallen waren.

§ 124. Primäre interstitielle Pneumonie.

Die sogenannte interstitielle Pneumonie, auch als chronische Induration, als fibröse Pneumonie bezeichnet, die zuerst Laënnec und Andral beschrieben, später Heschl, Eppinger, Woronichin, Ackermann, zuletzt Marchand und Wagner histologisch studirt

haben, besteht in einer Verdickung aller Bindegewebstheile der Lunge und der Pleura, des interlobulären, interalveolären, peribronchischen, *periarteriellen* Gewebes. Sie variirt nach der Ausdehnung und dem Stadium der Läsion, die sich entweder durch ein Granulations- oder durch ein vollständiges Bindegewebe kennzeichnet, und je nach ihrem örtlichen oder zeitlichen Verhalten die Vascularisation schädigt, hauptsächlich wenn auch papilläre Granulationen in den Alveolarhöhlen bestehen und wenn das Epithel der Alveolen an der Wucherung theil nimmt. Diese Alterationen, welche in der Regel einen Lungenlappen einnehmen, stehen in gar keiner Beziehung zur genuinen Pneumonie; Eppinger hat ihre völlige Unabhängigkeit nachgewiesen. Bis jetzt giebt es nur vier bei Lebzeiten beobachtete Fälle von interstitieller Pneumonie, den von Heschl verfolgten eines dreizehnjährigen Kindes, den eines siebenundvierzigjährigen Mannes (Eppinger's Fall), einen dreiundzwanzigjährigen (Marchand) und einen siebenundvierzigjährigen Patienten (Wagner). Diese geringe Anzahl muss als Grundlage für den klinischen Aufbau dienen. Die Mehrzahl der chronischen Pneumonien sind in der That fibrös gewordene käsige Phthisen und haben einen mikrophytären Ursprung; die Mehrzahl ist auch als solche behandelt worden; es ist der gleiche anatomische Process, die gleiche Sklerose. Nur die mikroskopische Untersuchung der Sputa bei Lebzeiten und die Auffindung des Bacillus in den Geweben nach dem Tode vermögen das diagnostische Räthsel zu lösen. Die physikalische Semiologie kann nicht genügen, um der Verwirrung ein Ziel zu setzen, die zu allen Zeiten bestanden hat und die eine gewisse Rechtfertigung in der Aehnlichkeit der Textur der primär wie in Folge von Tuberculose cirrhosirten, indurirten Lungenmassen findet. Zu beachten ist, dass weder die käsig-fibröse Pneumonie der Tuberculose, noch die interstitielle Pneumonie das Resultat einer acuten Pneumonie sind, welch letztere stets eine andere Ursache, nämlich einen specifischen parasitären Ursprung hat.

§ 124a. Sklerose pleuralen Ursprungs.

Wenn die chronische Pneumonie auch nicht einer acuten Lungenentzündung entstammen kann, so kann sie doch aus einer

Pleuritis entspringen, wie sie ja manchmal auf eine Bronchopneumonie folgt. Die Beziehungen zwischen der costalen und pulmonalen Pleura einerseits und den oberflächlichen Lymphgefässen der Lunge andererseits, wie sie Dybbowsky in experimenteller Hinsicht, Troisier, Wagner, Cornil und Ranvier mit Hülfe anatomischer Daten, Tapret und Brouardel in klinischer Hinsicht nachgewiesen haben, gestatten keinen Zweifel in Betreff des pleuralen Ursprunges gewisser Pneumonien. Hier betrifft die Läsion, statt im Bronchus oder in der Alveolenwandung zu beginnen, sofort anfangs das interlobuläre Bindegewebe, und diese Alteration bildet eine echte scheidewandige fibroide Pneumonie (Charcot). Ein anderes Mal bleibt die pleurale Pneumonie oberflächlich, diffus und zieht eine Verdickung der der Pleura benachbarten Alveolenwandungen nach sich; endlich werden Induration der interlobulären Bindegewebszüge und ihre Vereiterung häufig in alten Pleuriten beobachtet, welche zur Bildung einer dicken fibrösen Kapsel um die Lunge herum geführt haben. Aus allen diesen Processen kann sich eine interstitielle Pneumonie entwickeln (Greenhow). Ein Resumé aller dieser Angaben findet sich bei Regimbeau (Thèse d'aggregation).

§ 125. Semiologie und Diagnose der chronischen Pneumonie.

Nimmt man die Cirrhosen mit Bronchiektasien, denen eine specielle Beschreibung gebührt, und andererseits die pleuralen Pneumonien aus, die mit den Pleuriten zusammenfallen, so bleibt zur Diagnosestellung der echten primären chronischen Broncho-Pneumonien und interstitiellen Pneumonien nur eine ganz kleine Anzahl authentischer Fälle übrig, die zur Fixirung eines präcisen Symptomencomplexes dienen könnte. Die Beschreibungen sind ihrer Mehrzahl nach rein theoretische, sie reproduciren nur das Bild der prolongirten acuten Bronchopneumonie oder der *Pneumonia protrahens.* In Folgendem gebe ich das, was man in der Beziehung beobachtet hat.

Zeichen und Diagnose der chronischen Bronchopneumonie. Als primäre Form kann die chronische Bronchopneumonie latent bleiben oder sich höchstens durch einen leichten Husten und einen nichtssagenden Auswurf, einzelne disseminirte Rassel-

geräusche äussern, ohne die geringste Veränderung im Percussionsschalle und ohne regelmässiges Fieber. Nur in dem Maasse, als die Lunge sich verdichtet, beobachtet man einen tympanitischen Percussionsschall, bronchiales oder Cavernen-Athmen, wiederhallende Rasselgeräusche. Obliteriren die Bronchien, so hört das Athemgeräusch vollständig auf.

Das Fieber hat die hektische Form, nimmt gegen Abend zu und gewährt dem Patienten nur wenig Ruhe, denn schon bald treten subacute Zustände während einer verschieden langen Zeit, oft während eines Jahres auf, ehe noch die Läsionen entschieden sklerotisch sind (Ollivier).

Im cirrhotischen oder sklerotischen Zustande sieht man den Tympanismus wie die metallischen Rasselgeräusche persistiren, der Pectoralfremitus wird verstärkt. Gleichzeitig wird der Brustkasten deformirt, eingefallen, ein Krampfhusten mit schleimig-eiterigen, oft sehr reichlichen, manchmal fötiden (durch Buttergährung) und häufig mit Blut gemischten Sputis stellt sich ein; man möchte sagen, das vollständige Bild der cavernösen Phthise; auch wird die Diagnose, wenn, wie bei Kindern, die Expektoration ganz fehlt, zur absoluten Unmöglichkeit.

Diagnose. Indessen ist zu beachten, dass in der chronischen Bronchopneumonie die Herzstörungen ein sehr wichtiges, aber in der Regel erst spät auftretendes Zeichen bilden, das beim Phthisiker fehlt. Ein systolisches Geräusch im Niveau des Orificium der Arteria pulmonalis, die Dilatation des rechten Ventrikels (Bastian), die relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis und schliesslich das Oedem der unteren Extremitäten, alle diese Erscheinungen deuten auf eine consecutive Läsion des rechten Herzens, und diese Compensationserscheinungen sind das Resultat der Verminderung der Athemfläche. Der Phthisiker stirbt in der Regel, bevor er ein solches asphyktisches oder venöses Stadium der Tuberculose erreicht hat.

§ 126. Semiologie und Diagnose der primären interstitiellen Pneumonie.

In den vier angeführten Fällen schien die Krankheit mit einer genuinen Pneumonie zu beginnen. Der Frost, die Brust-

schmerzen, der Husten, der Auswurf, die Dyspnöe, das heftige Fieber, die physikalischen Zeichen waren die gleichen, aber nach zwei oder drei Tagen localisirte sich die krankhafte Affektion in einem einzigen Lappen, und von da an unterlagen die Intensität der Dämpfung und die Natur der Athemgeräusche unaufhörlich Modificationen, welche man nicht mehr einer fibrinösen Entzündung zuschreiben konnte. Die stets intensive Dyspnöe überstieg alle durch die Ausdehnung der Läsion an die Hand gegebenen Voraussetzungen und führte rasch zur Cyanose; die Temperatur blieb erhöht oder schwankte häufig und sank manchmal, ohne dass man die geringste Veränderung in localen Zuständen der Lunge auffinden konnte.

Specifischer Auswurf. Was am meisten überraschte, das war die *colossale* Menge der expektorirten Massen, die durch ihr *sanguinolentes und flüssiges* Aussehen auffielen; Marchand und Eppinger schreiben dasselbe dem Gefässreichthum der körnigen Wucherungen zu. In allen angeführten Beobachtungen fand sich diese Secretion permanent.

Ausgang. Nach Verlauf einiger Wochen sah man die Dyspnöe und die Cyanose zunehmen und zum Tode führen. In einem sehr zweifelhaften Falle von Thierfelder zog die Krankheit sich einige Monate hin. Man hat eine Heilung für möglich angenommen, allein das von Strümpell angeführte Beispiel ist durchaus nicht beweisend. Das sind die einzigen authentischen Angaben, die wir in Betreff der *Klinik der interstitiellen Pneumonie* besitzen.

§ 126a. Differenzial-Diagnose zwischen chronischer Pneumonie und Tuberkeln.

S. Bd. I, § 98.

§ 127. Staub-Infiltration der Lungen.

Definition der Staub-Infiltration. In Folge von längerem Aufenthalte in staubiger Atmosphäre können sich in den Athemwegen mechanische Partikelchen anhäufen, die bronchiale und pulmonale Läsionen von oft ausserordentlicher Schwere bedingen. Diese *interstitiellen chronischen Pneumonien, auch Pneumonokoniosen*

genannt, werden vornehmlich bei allen solchen Beschäftigungen beobachtet, die der Einathmung von vegetabilischem Staube, mineralischen oder thierischen Partikelchen ausgesetzt sind. Man bezeichnet sie deshalb auch mit dem Namen *Berufs-Peumonien.* Allerdings widerstehen die Respirationsorgane, vermöge ihres anatomischen Baues, der herausbefördernden Thätigkeit des Wimperepithels, lange Zeit und oft dem tieferen Eindringen dieser pulverförmigen Fremdkörper, und man sieht Arbeiter ihr ganzes Leben in solcher staubgeschwängerten Luft zubringen, ohne ernstlich belästigt zu werden; allein derartige Immunitäten gehören zu den Ausnahmen. Die Infiltration und fortwährende Imprägnirung der Athemorgane mit harten oder eckigen unlöslichen Molekülen führt fast unvermeidlich zu schädlichen, wenn auch dem Grade nach sehr verschiedenartigen Resultaten.

§ 128. Geschichte und Mechanismus der Kohlenstaub-Infiltration.

Um sich von dem Eindringen des Staubes und seiner Wirkungen Rechenschaft absulegen, muss man zuerst die schwarze Färbung oder Pigmentirung des Lungengewebes in's Auge fassen, die so häufig vorkommt, dass man sie als einen physiologischen Zustand ansah. Man nahm an, es bilde sich im Blute ein schwarzes Pigment, das in das Lungengewebe, in seine Alveolen, seine interlobulären Scheidewände und von da vermittelst der Lymphgefässe selbst bis in die Bronchialdrüsen eindringe. Dies imaginäre Pigment ist nun aber, wie Ch. Robin vor vierunddreissig Jahren nachgewiesen hat, nichts Anderes als Kohlenstaub, den das unaufhörliche Einathmen von Kaminrauch bei Tage, von Verbrennungsprodukten des Oels oder des Gases des Nachts den Lungen zuführt, wodurch ihr Gewebe schliesslich das buntscheckige Aussehen von schwarz und grau, diesen Incrustationszustand bekommt, den man als Melanose beschrieben hat. Was für gewöhnlich normal scheint, bildet einen pathologischen Zustand bei Arbeitern, die eine kohlenstaubhaltige Atmosphäre einathmen, welche mit Partikelchen von Holz- oder Steinkohle, von Russ oder von Graphit angefüllt ist. Die Lunge wird dann eine Mineral-Niederlage, welche alles bei sich behält, was nicht in den

Schleimabsonderungen der Respirationsmembranen abgelagert und nach aussen befördert wird. Das ist die *Anthrakosis pulmonum* oder *Pneumonokoniosis anthrakotica* (ὁ πνεύμων die Lunge, ἡ κόνις der Staub, ὁ ἄνθραξ die Kohle).

I. *Aufzählung der Staub-Imprägnirungen der Lunge.* In anatomischer wie klinischer Hinsicht kennt man gegenwärtig unter den Staub-Krankheiten folgende Gattungen und Ursprünge:

a) Imprägnirung mit Stein- oder Holzkohle (Anthrakosis der Bergleute).

b) Einlagerung von Metallstaub von Eisen, von Stahl (Siderosis pulmonum der Feilenhauer, der Bergleute in Eisenbergwerken, der Schleifer, die eine Mischung von Stahl- und Sandsteinstaub anwenden).

c) Ablagerung von Kieselstaub (Chalikosis pulmonum der Arbeiter in Glasfabriken, der Mühlsteinarbeiter, der Schleifer, der Scheerenschleifer, der Porzellanarbeiter, der Töpfer).

d) Einathmung von Tabak-, von Baumwollenstaub u. s. w. muss ebenfalls erwähnt werden, da den Athmungsorganen dadurch schwere Nachtheile erwachsen.

II. *Experimentelle und chemische Beweise für die Pneumonokoniosen.* Die ersten Untersuchungen über die Natur der Berufskrankheiten der Lunge hat Traube angestellt. Bei einem Holzkohlenarbeiter erkannte er bei Lebzeiten in den Sputis und unterschied er nach dem Tode die Pflanzennatur, die botanischen Kennzeichen von schwarzen geformten Theilchen, welche dem Auswurfe beigemischt waren und die Athemorgane anfüllten, ohne übrigens die geringste krankhafte Veränderung in denselben erzeugt zu haben, ein Beweis für die andauernde Unschädlichkeit solcher Einlagerungen während einer oft sehr langen Zeit.

Später wies Zencker, der über ein grösseres Material verfügte, das Eindringen verschiedener Staubarten in die Lunge und die daraus resultirenden schweren krankhaften Veränderungen nach. Er beobachtete den ersten Fall von Siderosis, d. h. die schwarze und rothe Eisenlunge, bei einem jungen Mädchen, welches täglich zehn bis zwölf Stunden lang den Staub von Eisenoxyd einathmete, das zum Papierfärben diente.

§ 129. Anatomische und pathologische Wirkungen der kohlenstaubhaltigen Luft.

Seit den schönen Arbeiten von Seltmann wissen wir, »dass selbst die beträchtlichsten Kohleneinlagerungen vorhanden sein können, ohne die geringste Störung in der Funktion der Lunge zu erzeugen«, und, füge ich nach Fabre (Commentry) hinzu, ohne das geringste Zeichen von Anämie hervorzurufen. Im allgemeinen allerdings bleiben die Respiration und ihre Organe nicht für alle Zeit unversehrt, und man wird dazu geführt, verschiedene Arten von Läsionen von wachsender Schwere anzunehmen:

I. Die chronische Bronchitis; II. Das Emphysem; III. Die interstitiellen Pneumonien; IV. Die Pseudophthisen; V. Die Kohleninfarkte; VI. Die Herz- und Gefässstörungen.

I. *Kohlen-Bronchitis.* Die Läsionen der Bronchitis können auch noch nach dem Tode fortbestehen, obwohl die Kohlenpartikelchen sich nur selten in der Bronchialschleimhaut vorfinden. Bei Lebzeiten sind aber die Symptome dieser Bronchitis nicht zu verkennen.

Husten. Eines der frühesten Zeichen ist ein anhaltender, trockener, krampfhafter Husten, mit dem oft die reizenden, aus der umgebenden Luft eingeathmeten Partikelchen hinausbefördert werden. Er stellt sich ein, sobald der Arbeiter sich in die Staubluft begiebt, und hört beim Verlassen solcher Räume auf, wenigstens so lange die Schleimhaut intakt bleibt. Nimmt der Husten einen persistirenden Charakter an, so kann man daraus schliessen, dass die Bewegungen der Wimpercilien der Bronchien zur Ausstossung der Fremdkörper nicht mehr ausreichen, und dass das Epithel selbst in seinem Baue krankhaft verändert ist.

Schwarzer Auswurf. Im Beginnen der Bronchitis bestehen die Sputa aus mit Kohlenpartikelchen gemischtem Schleime. Später werden sie consistent, reich an Mucin, manchmal eitrig oder blutig gefärbt, oft, beim Fortschreiten der Bronchitis oder dem Ergriffenwerden der Lunge, confluirend. Vor Ablauf einiger Wochen nimmt die Expektoration die charakteristische Färbung an, die von rauchgrau bis zu tiefschwarz wechselt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kohlenpartikelchen

bald frei, bald eingeschlossen in rundlichen, geschwellten Zellen, welche einerseits dem Alveolar-Epithel, andererseits losgelöstem und entartetem Cylinderepithel der Bronchialschleimhaut zu entsprechen scheinen (Knauf). Hat der Kranke die Werkstätte seit einiger Zeit verlassen, so verschwinden die Kohlenmoleküle, und er wirft nur noch nicht gefärbte Sputa aus, wie beim einfachen chronischen Katarrh. Diese Fälle lassen auch eine Genesung hoffen; die Kohle ist ausgeworfen oder innerhalb der Lunge unbeweglich und unschädlich gemacht. Wenn ungeachtet der Arbeitseinstellung in der Werkstätte der schwarze Auswurf beibleibt, so kommt er aus dem Inneren der Lunge, und das ist ein sehr ernster Umstand; noch ernster ist er, wenn die Sputa mit aus der Lunge stammenden elastischen Fasern vermischt sind — ein Zeichen der Zerstörung des Lungengerüstes.

Dyspnöe. Die Dyspnöe geht oft dem Husten voraus und bildet eine der peinlichsten Nebenerscheinungen der Anthrakosis. Sie kann durch die einfache Ansammlung von Kohlenpartikelchen in den Athemwegen (Traube's Fall), oder durch den Bronchialkatarrh mit Retention der Sputa, oder auch durch Emphysem, dem Resultate beider, entstehen. Die Verstopfung und die Compression der Gefässe durch die Kohlenablagerungen sind der Erzeugung der Dyspnöe ebenfalls nicht fremd.

Physikalische Zeichen. Die eben angeführten sind die einzigen der Kohlen-Bronchitis speciell zukommenden Zeichen. Die Auscultation ergiebt nur die gleichen Rasselgeräusche, wie in der gewöhnlichen Bronchitis.

Ia. *Chronische Bronchitis mit Dilatation der Bronchien.* Mit der Länge der Zeit bleibt die Alteration der Bronchien nicht auf die Textur der Schleimhaut beschränkt; sie werden dann dilatirt, nicht durch das Verweilen der Sputa in ihnen, sondern in Folge von skleröser Pneumonie, einer der häufigsten Folgeerscheinungen der Anthrakosis.

II. *Lungen-Emphysem.* Die Erweiterung und die Ruptur der Lungenbläschen kommt weit weniger häufig vor, als die Bronchiektasie. Das Emphysem, sagt man, kann aus einer direkten Einwirkung der Kohlenfragmente, d. h. aus einer Art Verletzung hervorgehen; im allgemeinen aber ist es das Resultat der Bronchitis. Man findet keinen emphysematösen Bergmann, der nicht

an chronischer oder zum wenigsten recidivirender Bronchitis leidet, während der Bronchialkatarrh häufig ohne Erzeugung von Emphysem vorkommt.

III. *Kohlen-Pneumonie.* — *Kohlenablagerungen.* Die wichtigsten Läsionen finden sich aber in der Lunge selbst. Der mechanische Reiz bedingt eine interstitielle Entzündung des Zellgewebes; die Lungen sind dann mit beträchtlichen, zahlreichen, harten, mit den Fingern fühlbaren *Knoten* übersäet, die unter dem Messer knirschen und aus hartem Bindegewebe bestehen, in dem die Kohlenpartikelchen wie eingekapselt sind. Durch das Verschmelzen solcher Knoten bilden sich grosse Verhärtungen und Narbenstränge, in denen man Kohle findet.

IV. *Lungen-Cavernen und Bronchiektasien.* In diesen Massen entstehen später Excavationen des Lungengewebes und Bronchiektasien, die durch ihr Zusammenwirken oder durch das hochgradige Leiden des Respirationsapparates schliesslich stets wachsende Gefahren im Gefolge haben.

V. *Läsionen des rechten Herzens.* Die Gefahr wird eine drohende, wenn das rechte Herz in Folge des ihm auferlegten Kampfes gegen die Respirationshindernisse durch Compensation überanstrengt wird. Dann wird die Dilatation eine übermässige und die Entartung nimmt ihren Anfang. Cyanose und Wassersucht beschliessen die Reihe der durch die Kohlenfragmente hervorgerufenen Krankheitserscheinungen.

VI. *Kohlen-Infarkt.* Das wäre somit der Tod in Folge von pulmonalem Herzleiden. Selten breiten sich die Fremdkörper über die Athemorgane hinaus aus. Die Pleura und die Drüsen sind kohlenhaltig; aber nur selten findet man Infarkte in anderen Organen, z. B. in der Leber. Es findet demnach keine Verallgemeinerung, keine Ausbreitung statt wie in den parasitären Lungen-Affektionen, d. h. in der Phthise.

§ 130. Pseudophthisen und Phthisen.

Man hat oft die massigen Indurationen, die ulcerösen interstitiellen Pneumonien, die Kohlen-Cavernen mit analogen Läsionen, d. h. mit Tuberkelmassen, mit den eigentlichen Phthise-Cavernen verwechselt und zur Charakterisirung des ganzen Kohlen-Prozesses die Benennung Kohlen-Phthise gewählt.

Beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ist solche Verwechselung nicht mehr entschuldbar. Es handelt sich in der That um adäquate Krankeitsprodukte, deren Natur und Ursprung aber absolut verschieden sind. Es giebt nur eine Phthise, das ist die durch die Einwirkung des bacillären Parasiten hervorgerufene; die interstitielle Kohlen-Pneumonie ist dagegen nur eine Pseudophthise.

Nach Entscheidung dieser ausschliesslich anatomischen Angelegenheit handelt es sich um die Frage, ob das Athmen in Staubluft, vorausgesetzt dass die Gelegenheit zur Acquirirung der bacillären Phthise vorhanden ist, die Entwickelung des Bacillus begünstigt oder hervorruft: Sind die Bergleute, die Köhler öfter phthisisch, als die Arbeiter in anderen Berufsarten? Es ist das eine wichtige hygienische Frage, auf welche die Thatsachen glücklicherweise eine ganz unerwartete Antwort geben. Schon seit langem war man auf das seltene Vorkommen der Phthise in den Englischen Kohlenbergwerken aufmerksam geworden, obwohl gerade die Bergleute unter den elendesten hygienischen Verhältnissen lebten, d. h. unter den für die Erzeugung der Phthise anscheinend günstigsten. Obwohl sie Licht und Luft entbehren, ein unregelmässiges Leben führen, häufig dem Alkoholgenusse ergeben sind, sind diese Arbeiter dessungeachtet so widerstandsfähig, dass man sich sogar gefragt hat, ob nicht vielleicht die Anhäufung von Kohlenpartikelchen in den Lungen sie gegen die Invasion der Tuberkeln schütze. Merkel hat diese seltsame Frage aufgeworfen; so viel ist mindestens sicher, dass die Ablagerungen irgend welcher Fremdkörper in den Athemwegen durchaus nichts mit sich bringen, was einer Entwickelung der Tuberkeln günstig wäre: wenn sie nur in chemischer Beziehung indifferent sind, so können sie ohne Erzeugung irgend einer Läsion in den Lungen verweilen.

Sicher ist keine Immunität in der Beziehung vorhanden, aber eben so wenig eine phthisiogene Prädisposition. Der zwingendste Beweis beruht meiner Ansicht nach auf den von Hart mit grosser Sorgfalt nach seinen Beobachtungen an den Bergleuten in Oberschlesien entworfenen statistischen Tabellen. Nach Untersuchung von 148,429 gesunden und 39,879 kranken Individuen constatirte er unter hundert an gewöhnlichen Brustkrankheiten leidenden

Arbeitern 22,8 Anthrakosis pulmonum, die sich folgendermaassen vertheilten: 0,8 Phthisen, 0,9 Emphyseme, 4,7 Pneumonien, 16,4 chronische Bronchiten. Hieraus ergeben sich zwei Thatsachen von grosser Wichtigkeit, nämlich die grosse Seltenheit des Emphysems und die höchst winzige Ziffer der Phthise. Bei weitem vorherrschend ist der chronische Bronchial-Katarrh, dann folgt mit grosser Distanz die Pneumonie; Phthise ist sogar nur in einem Verhältnisse von 1 auf 28 Bergleuten vorhanden.

§ 131. Allgemeine Folgerungen in Betreff der bacillären Phthise.

Aus dieser Studie lassen sich Consequenzen ziehen, die auf's genaueste alle meine in der Abhandlung über die bacilläre Phthise näher formulirten Angaben bestätigen: 1. Man hatte den chronischen Bronchiten die Schuld beigemessen und überdies hypothetische Ulcerationen der Schleimhaut als phthisiogen angenommen, indem die Bacillen nach Continuitätstrennungen der Brochialmembran leichter eindringen sollten. Wo kann man aber schwerere, andauerndere, stärker ulcerirende Bronchiten antreffen, als die Anthrakosis der Bronchien ist, und die nichtsdestoweniger den Arbeiter unversehrt lässt? 2. Das Epithel der Lungenalveolen ist zerstört oder entartet; die Capillaren sind entblösst oder in hohem Grade lädirt; es könnte fast scheinen, als ob der Parasit direkt in's Blut übergehen und den ganzen Körper inficiren müsse. Das ist aber keineswegs der Fall, die Pneumonie bleibt eine einfache Sklerose. 3. Mangel an frischer Luft ist, sagt man, eine prädisponirende Ursache für die Phthise, vornehmlich wenn das Licht fehlt, die Nahrung eine mangelhafte ist, wenn, mit einem Worte, ein physiologisches Elend vorhanden ist; — hier haben wir den Beweis vom Gegentheile; nicht die Armseligsten stellen auch das grösste Contingent zur Phthise. (s. Bd. I § 32.)

Verschiedene Staub-Einlagerungen, ohne Beziehung zur bacillären Phthise. Dieselben Bemerkungen gelten auch für andere Berufsarten, die den Aufenthalt in staubiger Atmosphäre bedingen; so sind die Metallpartikelchen in Hinsicht der Phthise nicht schädlicher, und die mit Eisenoxyd - Fragmenten imprägnirten Lungen zeigen dieselben Läsionen, wie die Kohlen-Lungen, nicht

mehr, nicht weniger; das ergiebt sich aus den Zenker'schen Untersuchungen. Ebenso verhält es sich mit den Kieselstaub-Lungen der Scheerenschleifer (Chalikosis). Grössere Nachtheile hat man dem vegetabilischen Staube zugeschrieben, doch sagt Picard hierüber: »Die chronischen Lungenaffektionen in Spinnereien sehen ganz aus, wie die tuberculöse Phthise. Allein in der grossen Mehrzahl der Fälle sind es keine Tuberkeln, sondern Entzündungen und Ulcerationen der Bronchialschleimhaut und der Lungenbläschen. Diese *Phthise* wäre somit analog derjenigen der Steinmetze, der Schleifer; es ist, mit anderen Worten, keine tuberculöse Phthise, denn die Kranken erholen sich wieder vollständig, nachdem sie die Spinnerei verlassen haben, und fallen nach Aufnahme ihrer Arbeit wieder in die alte Krankheit zurück.«

Die Einathmung von Tabakstaub scheint mehr die Erscheinungen einer allgemeinen Vergiftung als eine Bronchitis oder Pneumonie zu erzeugen. Ueber diesen Gegenstand, wie über die Geschichte der anderen Berufs-Pneumonien ist das interessante Werk über Hygieine von Proust nachzulesen.

131a. Behandlung der chronischen Pneumonie.

S. die Behandlung der chronischen Katarrhe mit Bronchi-Ektasie.

Siebentes Capitel.[1]

Pleuritis.

§ 1.

Aetiologische Eintheilung.

Alle Varietäten der Pleuritis lassen sich in zwei grosse Kategorien bringen:

1. Die Pleuriten durch Fortleitung;
2. Die Pleuriten durch Infektion.

Die Gruppe der sogenannten *a frigore* oder idiopathischen Pleuriten ist auf diese beiden Kategorien zu vertheilen. Die Kälte ist keine *Ursache* der Pleuritis. Wahrscheinlicherweise begünstigt sie die Entwickelung der Pleura-Entzündung dadurch, dass sie eine raschere und ausgiebigere Einwirkung der wirklichen Ursache ermöglicht; allein das ist auch Alles, was man zugeben kann.

Pleuresien durch Fortleitung. Die Primär-Läsion kann sich entweder in den Wandungen des Brustkorbes selbst oder in den in der Brusthöhle enthaltenen Organen oder in den benachbarten Organen befinden.

a) *Wandungs-Läsionen.* Mit Uebergehung der Contusionen, der Rippenfrakturen, der penetrirenden Brustwunden, die zur Domäne der Chirurgie gehören, nennen wir hier an erster Stelle die entzündlichen Affektionen der Brustwandung, wie die Osteo-Periostitis, die Rippen-Caries, die Phlegmone. An zweiter Stelle kommen die organischen Läsionen, der *Brustkrebs.* Beobachtungen liefern in der That den Beweis, dass eine Fortleitung des krebsigen Processes von aussen nach innen auf dem Wege der Lymphgefässe vor sich gehen und eine Pleuritis derselben Natur

[1]) Dies Capitel ist unter Mitwirkung meines ersten klinischen Assistenten Herrn Talamon geschrieben.

bedingen kann. Andererseits kann eine Amputatio mammae die Entwickelung einer Pleuritis hervorrufen, ohne dass die Pleura während der Operation verletzt worden wäre.

b) Alle acuten oder chronischen *broncho-pulmonalen* Läsionen können eine Pleuresie verursachen. Constant ist sie in der acuten fibrinösen Pneumonie; hier beschränkt sie sich allerdings in der Regel auf eine einfache gleichartige Exsudation, kann aber auch zur Bildung eines fibrinös-eiterigen Ergusses führen, der dann selbstständig seinen Verlauf nimmt. Der hämoptoische Infarkt bedingt, wenn oberflächlich gelegen, gewöhnlich eine Reizung der Pleura, die manchmal sich verallgemeinert und zu einer Pleuresie mit Erguss Veranlassung giebt. Im letzten Stadium der Herzkrankheiten ruft, selbst ohne sub-pleuralen Infarkt, die durch die venöse Circulations-Beeinträchtigung unterhaltene passive Lungen-Congestion sehr oft mehr weniger ausgedehnte Pleuriten hervor, und gar nicht selten findet man bei der Autopsie asystolisch gestorbener Patienten Pseudo-Membranen und selbst fibrinös-seröse Ergüsse in der einen oder anderen Pleurahöhle. Von den mit Lungengangrän und chronischen Entzündungen der Lungen in Beziehung stehenden Pleuresien haben wir schon gesprochen.

c) Ebenso wie die Pleuritis sich auf das Pericardium fortpflanzen kann, ebenso kann die *Pericarditis* eine Ursache der pleuralen Entzündung sein. Diese Fortpflanzung beobachtet man vornehmlich bei der rheumatischen Pericarditis und ganz besonders bei Kindern, bei denen jede etwas intensive Pericarditis sich mit ein- oder doppeltseitiger Pleuritis complicirt.

d) Die *Leber-Läsionen* haben häufig eine rechtsseitige Pleuritis zur Folge. Mag es sich um eine acute Hepatitis, um eine Hydatiden-Cyste der convexen Fläche oder um eine chronische Entzündung handeln — die Complication mit einer rechtsseitigen Pleuritis ist, so zu sagen, die Regel. In den verschiedenen Varietäten der atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose finden wir fast constant rechtsseitige adhäsive Pleuritis und manchmal Pleuresien mit Erguss. In solchen Fällen kommt die Fortpflanzung vom subdiaphragmatischen Peritoneum zur Serosa pleuralis vermittelst der Lymphbahnen zu stande, die quer durch den Muskel die beiden serösen Höhlen mit einander verbinden.

e) Auf gleiche Weise sind unzweifelhaft auch die Pleuresien

zu erklären, die sich im Verlaufe von Affektionen der Milz oder bei perinephritischen Processen und Abscessen entwickeln.

f) Endlich sind die Krankheiten der *Nieren*, die chronische Nephritis des Morbus Brightii, oft von Entzündungen der Pleura begleitet. Man kann hier zwei Entstehungsweisen annehmen: entweder ist die Pleuritis eine Folge von Lungenläsionen, wie sie ja so häufig beim Morbus Brightii zur Beobachtung kommen, und dann gehört sie zu unserer ersten Gruppe; oder aber sie entwickelt sich in Folge von allgemeiner Veränderung der Blutflüssigkeit, die dann eine Entzündung der Pleura hervorruft, wie sie zu einer Entzündung der anderen serösen Häute, des Pericardiums, des Peritoneums Veranlassung giebt — und in dem Falle gehört die Pleuritis zur folgenden Kategorie.

§ 2. Pleuritis durch Infektion.

Es ist das die wichtigste ätiologische Gruppe, unter der Bedingung, dass man an ihre Spitze die tuberculöse Pleuritis stellt.

I. *Tuberculose.* Die Tuberculose ist die gewöhnlichste ätiologische Bedingung für die Pleuresie; man kann dreist sagen, dass sie in drei Viertel der Fälle die wirkliche Ursache abgiebt. Die Statistik von Fiedler ist in der Hinsicht höchst instruktiv. Unter hundertundzwölf mit Thorakocentense behandelten Pleuresien konnten nur einundzwanzig als geheilt betrachtet werden — so viele Patienten nämlich wurden ein oder zwei Jahre später bei gutem Gesundheitszustande wiedergesehen. Von den übrigen einundneunzig Kranken waren fünfundzwanzig im Hospital oder draussen phthisisch gestorben; sechsundsechzig waren von ihrer Pleuritis geheilt, waren aber ausgesprochene Phthisiker oder der Tuberculose verdächtig. Bei der Beschreibung der Pleuritis werden wir noch über das verschiedenartige Bild der tuberculösen pleuralen Entzündung in den verschiedenen Perioden der Phthisen sprechen; allein schon gleich von Anfang an muss man diese Häufigkeit der Tuberculose in der Aetiologie der Pleuresie scharf hervorheben, denn dadurch wird die ganze Prognose der Krankheit unstreitig beherrscht.

II. *Rheumatismus.* Der Rheumatismus ruft Pleuriten mit speciellen Symptomen hervor, doch kommen sie heutzutage sel-

tener vor, wo das Natrium salicylicum schon gleich beim Auftreten der ersten Gelenk-Localisationen die Entwickelung der Krankheit hemmt. Man kann sie in solchen Fällen constatiren, die nicht in Behandlung gewesen waren, sei es als Complication von schweren Pericarditen, sei es als direkte Localisation des Rheumatismus. Wir sprechen hier nur von Pleuriten, die im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus auftreten. Der Name rheumatische Pleuritis für Pleuriten *a frigore* ist ein sprachlicher Irrthum, den anzumerken genügt.

III. *Andere Infektions-Krankheiten.* Alle Infektions-Krankheiten können eine Entzündung der Pleura bedingen. Hierher rechnen wir in erster Reihe das Scharlachfieber, dann die Masern, die Pocken, die chirurgische oder puerperale Pyohämie, den Abdominaltyphus, die Blennorrhagie u. s. w. Manche dieser Pleuresien zeigen klinische Besonderheiten, sei es in Hinsicht ihres Verlaufes, sei es in Hinsicht der Natur des Ergusses, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben werden. An dieser Stelle mag die Betonung ihrer Existenz genügen.

§ 3.

Anatomische Eintheilung und histologischer Process der Pleuresien.

Anatomisch unterscheiden wir fünf Haupt-Varietäten der Pleuritis:

I. Eine plastische oder trockene Pleuritis;
II. Eine fibrinös-seröse Pleuritis;
III. Eine eiterige Pleuritis;
IV. Eine hämorrhagische Pleuritis;
V. Eine adhäsive oder skleröse Pleuritis.

Welche Abweichung aber auch die Pleuritis in ihrer späteren Entwickelung einschlagen mag, der initiale Process bietet stets die gleichen histologischen Kennzeichen: Congestion, Exsudat, Wucherung, das sind die drei Erscheinungen, die mikroskopisch im Beginne der Entzündung der Pleura, wie im Beginne jeder Entzündung nachweisbar sind.

Die Congestion ist das primäre Symptom. Unter dem Einflusse irgend eines reizenden Agens, das mit der Serose in Be-

rührung kommt, schwellen die Gefässe an, erweitern sich und werden verstopft. Selbst mit unbewaffnetem Auge sieht man deutliche Gefässverzweigungen auf der Pleurafläche, die je nach der Intensität der Primärreizung mehr weniger lebhaft roth injicirt wird.

Diese Congestion hat die Exsudation einer Flüssigkeit, eines an rothen und weissen Blutkörperchen mehr weniger reichen Plasma zur Folge, eines Plasma, das die Bündel des unter der Epithelschicht liegenden Bindegewebes schwellt und aus einander treibt. Das Mikroskop zeigt in der That zwischen den Bindegewebsbündeln eine grosse Menge runder Zellen von Gestalt der weissen durch Diapedesis aus den verstopften Capillaren ausgetretenen weissen Blutkörperchen.

Gleichzeitig schwellen die Epithelialzellen der Oberfläche an und wuchern; sie bilden aufgelagerte Schichten, von denen sich ein Theil ablöst und in die Pleurahöhle fällt, wo man sie in dem Flüssigkeitsergusse findet. Von diesen Zellen sind die einen regelmässig rund, homogen oder granulirt, und gleichen den weissen Blutkörperchen, sind aber zwei- bis dreimal so gross; die anderen unregelmässigen, deformirten, polyedrischen, mit Ausläufern versehenen sind mit den Epithelialzellen identisch.

In diesem ersten Stadium sieht die Pleura roth und glanzlos aus in Folge der Gefässhyperämie, der Wucherung und der Ablösung des Epithels. Die anomale Vascularisirung ist vornehmlich an der Pleura costalis sichtbar, das matte, glanzlose Aussehen an der Pleura pulmonalis.

Die Folge dieser Modificationen der Serosa ist die Bildung von Fibrin-Ablagerungen auf ihrer Oberfläche. Seit Virchow wissen wir, dass die Flüssigkeit jeder serösen Höhle beträchtliche Mengen fribrinogener Materie enthält, die bei Berührung mit der Luft Fibrin giebt. Die durch den Entzündungsvorgang veränderten Epithelialzellen der Pleura bewirken, gleich der Luft, diese Spaltung, und das Fibrin schlägt sich bei der Berührung mit ihnen in Gestalt eines feinmaschigen Netzes nieder.

Das sind die Primär-Läsionen, welche die Entwickelung jeder Pleuresie einleiten, welcher Natur auch diese Pleuritis sein mag, ob genuin fibrinös oder tuberculös, eitrig oder hämorrhagisch. Der weitere von dem Krankheitserreger, der Primär-Ursache der

Läsion, beherrschte und geleitete Verlauf schlägt dann die eine oder die andere Richtung ein. Allein wenn auch die Resultate dieser Entwickelung schon mit unbewaffnetem Auge auf Grund des Aussehens der gebildeten Exsudate deutlich wahrnehmbar sind, so muss man doch zugestehen, dass das Mikroskop uns nur geringe Auskunft darüber giebt, auf welche Weise die Entwickelung zu stande kommt. Wir finden in dem einen Falle Fibrin, in einem zweiten Eiter, in einem dritten Blut, aber die Unterschiede zwischen den histologischen Läsionen der Pleura sind nur höchst geringfügig. Sie erklären durchaus nicht die Abweichung vom primären Processe. Die Erklärung ist somit anderswo zu suchen. In Betreff der eiterigen und der tuberculösen Pleuresie ist sie wol sicher im Studium der Mikroben zu finden. Der Nachweis des Bacillus Koch in dem einen, des pyogenen Mikroben Pasteur's in dem anderen Falle wird unzweifelhaft das Räthsel lösen. In Betreff der fibrinösen und hämorrhagischen Pleuriten müssen wir gezwungener Weise eine weise Zurückhaltung beobachten.

So viel steht fest, dass vom histologischen Gesichtspunkte im eigentlichen Sinne aus der einzige Unterschied zwischen der fibrinösen und der eiterigen Pleuritis in dem Vorwiegen des Fibrinbestandtheiles in dem einen, der Eiterkörperchen in dem anderen Falle besteht. Mag man die in der Pleurahöhle enthaltene Flüssigkeit untersuchen, mag man das Gewebe selbst der Serosa genau studiren — man findet kein anderes Unterscheidungsmerkmal.

Die hämorrhagische Pleuritis allein zeigt eine ihr eigenthümliche Läsion, nämlich die Entwickelung neugebildeter Gefässe, welche nur aus einer embryonalen, sehr wenig widerstandsfähigen Wandung gebildet sind, und deren leichte Ruptur eine Erklärung für die Entstehung des blutigen Ergusses an die Hand giebt. Nach Rindfleisch soll diese Neubildung im fibrinösen Exsudate selbst vor sich gehen können. Die Mehrzahl der Auctoren ist dagegen der Ansicht, dass es sich um Gefässe handelt, die durch Knospung entstehen und den Gefässen der Serosa selbst entstammen. Von deren Fläche senken sie sich dann weiter wachsend in das Exsudat hinein.

Die Wucherung und vermehrte Entwickelung des vasculären Elementes erklärt somit eine der Varietäten der Pleuresie. Die

Wucherung des Bindegewebselementes giebt den Grund ab für eine zweite Form der pleuralen Entzündung, die übrigens auch einer der Ausgänge und eine der Heilungsweisen der fibrinösen oder purulenten Pleuritis sein kann, — ich meine die adhäsive Pleuritis. Hier wachsen und vermehren sich die runden, zwischen die Bindegewebsbündel ergossenen Zellen rapide; diese embryonale Wucherung bildet ein förmliches aus Fleischpapillen geformtes Gewebe, das sich vascularisirt, allmählich in den Zustand des reifen Bindegewebes übergeht, sich mit einem Worte organisirt und die auf der Pleura so häufig vorkommenden Stränge und lamellären Adhäsionen bildet. Das Bindegewebe kann selbst das Aussehen von fibroidem oder sklerösem Gewebe bekommen, indem es aus über einander gelagerten dünnen Schichten einer amorphen Substanz gebildet wird, die durch Lagen von platten Zellen von einander geschieden sind. Wir werden weiter unten sehen, welche schwere Folgeerscheinungen diese fibröse Umwandlung der Pleura nach sich ziehen kann.

§ 4. Plastische oder trockene Pleuritis.

Anatomische Kennzeichen. Die fibrinös-plastische Pleuritis ist durch die Bildung eines rein fibrinösen Exsudates charakterisirt. Es ist allerdings unzweifelhaft auch stets eine gewisse Menge seröser Flüssigkeit vorhanden, allein sie ist zu gering, um anatomisch oder vornehmlich klinisch in's Gewicht zu fallen. Ist das fibrinöse Exsudat an sich wenig reichlich, so erscheint dasselbe vornehmlich auf der Fläche der Pleura pulmonalis in Gestalt einer dünnen, in einer mehr weniger grossen Ausdehnung ausgebreiteten, als feinmaschiges Netz sich darstellenden dünnen Schicht. Meistens ist die entsprechende Partie der Pleura costalis injicirt und glanzlos; ein wirkliches Adhäriren der beiden Blätter mit einander findet nicht statt, doch haben die beiden Pleuren die Tendenz in einer Art an einander zu haften, wie zwei zähklebrige Flächen. Das nennt man im eigentlichen Sinne die *Pleuritis sicca.*

In anderen Fällen ist dagegen das Exsudat, obwohl ebenfalls fibrinös, doch weit reichlicher. Es bildet dann dicke und geschichtete Lagen auf den Flächen des parietalen wie des visce-

ralen Blattes. Diese Fibrinschichten, welche man oft einzeln abheben kann, erreichen manchmal eine beträchtliche Dicke, bis zu mehreren Centimetern. Sie sind von gelblich- oder graulichweisser Farbe, dicht, resistent, manchmal speckartig. Meistens vereinigen gleichartige Stränge die beiden Blätter und können eine Reihe von mehr weniger deutlichen durch Scheidewände von einander getrennten kleinen Abtheilungen bilden.

Die plastische Pleuresie kann eine allgemeine sein, ist aber meistens eine partielle. Die diaphragmatische Pleuresie, eine klinisch wohl gesonderte Varietät, zeigt in der Regel dies anatomische Verhalten.

Stethoskopische Zeichen. Dies fibrinöse, in Schichten auf der Pleurafläche gelagerte Exsudat, das den Expansionsbewegungen der Lunge jede Freiheit der Bewegung in der Brusthöhle gestattet, giebt nur zu einem physikalischen Zeichen Veranlassung: zum Reibungsgeräusche.

Dies Zeichen war Laënnec entgangen; Dr. Honoré entdeckte es und machte ihn darauf aufmerksam. Laënnec beschrieb es dann unter der Bezeichnung *murmur ascensionis et descensionis.* Nach ihm ist es ein dumpfes Geräusch, ähnlich dem des Reibens des Fingers gegen einen Knochen und von dem Gefühle begleitet, als ob ein Körper beim Auf- und Niedersteigen mit leicht rauher Fläche gegen einen anderen reibt. So definirt kommt das Reibungsgeräusch, das muss man gestehen, nur selten vor.

Wir unterscheiden drei Varietäten des Reibungsgeräusches:

I. Das sanfte Reiben;

II. Das grobe Reiben;

III. Das Reibungs-Rasseln.

I. *Erste Varietät.* Das sanfte Reiben ist nicht immer leicht zu hören; es ist ein einfaches Schaben, das durch Auf- und Niedersteigen der Lunge hervorgebracht wird. Man vernimmt es nur, wenn die Pseudo-Membranen weich und nicht dick sind. Man hat es mit dem Knistern der Seide verglichen. Wenn es örtlich sehr beschränkt ist, so gleicht es der Erscheinung, die man die *respiration granuleuse* genannt hat.

II. *Zweite Varietät.* Das grobe Reiben ist das typische. Es ist ein leicht hörbares, schabendes, saccadirtes, trockenes Geräusch. Das Vesiculärathmen wird durch eine Reihe von Reibungs-

geräuschen verdeckt, die in ungleichen Zwischenräumen auftreten und selbst in Betreff ihrer Intensität ungleich sind. Diese Geräusche können so stark sein, dass die aufgelegte Hand sie wahrnimmt, und geben bei der Palpation eine Art Vibriren. Der Kranke selbst ist sich derselben bewusst und kann davon belästigt werden. In diesen hochgradigsten Fällen gleicht das vernommene Geräusch dem Crepitiren der beiden Endflächen der Fragmente eines Knochenbruches.

III. *Dritte Varietät.* Den Namen Reibungs-Rasseln haben Damoiseau und Trousseau erdacht; er giebt auch eine Idee von der Erscheinung: bald täuscht das Reiben ein undeutliches subcrepitirendes Rasseln mit unregelmässigen, wenig zahlreichen Blasen vor, das beide Athemphasen einnimmt; bald gleicht es dem Knisterrasseln der Pneumonie, herrscht dann bei der Inspiration vor und stellt sich unter dem Ohre dar, wie ein Regen feiner Knackgeräusche. Es giebt eine Empfindung analog derjenigen, die man manchmal bei Individuen, die längere Zeit auf dem Rücken gelegen haben, im Augenblicke der ersten tiefen Inspirationen vernimmt. Trousseau glaubte übrigens an ein wirkliches Knistern in Folge von Congestion oder Entzündung der oberflächlichen, unmittelbar unter der erkrankten Pleura liegenden Lungenbläschen.

Folgende Kennzeichen kommen allen Reibungsgeräuschen zu:

a. Es sind oberflächliche Geräusche;
b. sie werden durch Hustenstösse nicht modificirt;
c. sie werden in den beiden Athemphasen vernommen; doch hört man sie sehr häufig deutlicher bei einer dieser Phasen und vorzugsweise zur Zeit der Lungenausdehnung, d. h. bei der Inspiration.

Die Pleuritis sicca ist gewöhnlich Symptom einer fibrinösen Pneumonie, der Tuberculose oder eines oberflächlich gelegenen hämoptoischen Infarktes. Wenn man auch nur selten Gelegenheit hat, den Kranken in dieser Periode zu auscultiren, das Reibungsgeräusch hört man im Beginne einer jeden Pleuritis. Häufiger noch kommt es beim Krankheitsablaufe zur Beobachtung und zeigt dann die Resorption des Ergusses an. Endlich kann man auch selbst während des Verlaufes der fibrinösserösen Pleuresie Reibungsgeräusche an der oberen Grenze der

Flüssigkeit hören, z. B. vorn unter der Clavicula; alsdann sind alle Zeichen des Ergusses an den hinteren Partien wahrnehmbar.

Es giebt aber auch fibrinöse Pleuriten, im allgemeinen localisirte, manchmal jedoch ziemlich ausgebreitete, welche plastisch bleiben. Ein leichtes Seitenstechen, ein geringer trockener Husten, ein mässiges Fieber, und eine der drei angeführten Reibungsvarietäten sind die einzigen Zeichen, die man beobachtet. Die Percussion ergiebt bald gar nichts, bald zeigt sie nur durch Vergleichung einen leichten Schallunterschied zwischen den beiden Brusthälften, eine geringere Abschwächung des vollen Schalles auf der kranken Seite. Die Reibungsgeräusche können eine sehr lange Zeit hindurch, manchmal Monate und Jahre lang, nach Verschwinden der funktionellen Symptome andauern.

Diagnose. Die Diagnose der Pleuritis sicca ist meistens eine sehr missliche. Zeigen die Geräusche die Kennzeichen, die wir unserer zweiten Varietät beigelegt haben, gleichen sie dem Krachen der Knochencrepitation, dann ist eine Verwechselung wol kaum möglich, denn kein anderes Lungengeräusch giebt eine gleiche Gehörs-Empfindung. Anders verhält sich jedoch die Sache, wenn es sich um sanfte Reibungsgeräusche und um Reibungs-Rasseln handelt. Und dazu kommt noch, dass sich die Schwierigkeiten der akustischen Diagnose noch mit den Schwierigkeiten der ätiologischen Erklärung compliciren.

§ 5. Reibungsgeräusche nach den Regionen betrachtet.

Die Schwierigkeiten variiren nach dem Sitze, den die Pleuritis sicca einnimmt. Wir können diagnostisch drei Gruppen von Fällen unterscheiden, je nachdem die Pleuritis an der Basis, in der Spitze oder in der Regio praecordialis ihren Sitz hat.

I. *Reibungsgeräusche in der unteren seitlichen Gegend.* Der klassische Sitz der Reibungsgeräusche ist die Axillargegend. An dieser Stelle oder ein wenig nach hinten, unterhalb der Spitze des Schulterblattes, macht nur das Reibungs-Rasseln diagnostische Schwierigkeiten. Hat man es mit Reibungs-Rasseln mit feinblasigem und reichlichem Knistern zu thun, so kommt diagnostisch die beginnende Pneumonie in Frage; klinisch freilich genügen in der Regel die so heftigen Allgemeinerscheinungen des Beginnes der Pneumonie zur Differential-Diagnose. Allein auf die akustischen

Zeichen alleinhin sich bestimmt auszusprechen, ist etwas gewagt. Indessen sind die Salven des pneumonischen Knisterrasselns gewöhnlich dichter, feinblasiger; sie treten hauptsächlich am Ende der Inspiration wie ein Regen von kleinen trockenen Blasen auf; die Hustentouren vermehren ihre Zahl und Ausdehnung. Die Reibungsgeräusche sind, mögen sie auch noch so knisternd sein, weniger fein und weiter verbreitet; man hört sie während der ganzen Erweiterungsbewegung der Brust, einige auch noch während der Exspiration; nach Hustentouren verschwinden sie nicht an einer Stelle und kommen an einer anderen wieder zum Vorschein. Allein das sind manchmal kaum wahrnehmbare feine Unterschiede, und man muss zugestehen, dass in manchen Fällen eine Unterscheidung, wenn sie sich ausschliesslich auf die Auscultation stützt, unmöglich ist.

Was das Entfaltungsgeräusch betrifft, wie es sich in einer gesunden Lunge nach langdauerndem Liegen auf dem Rücken einstellt, so ist dasselbe leicht zu erkennen, denn zwei oder drei starke Inspirationen genügen, um es zum Verschwinden zu bringen. Das Reibungs-Rasselgeräusch hingegen, das manchmal ganz gleich klingt, ist andauernd und wird durch angestrengte Athembewegungen vermehrt.

Das sub-crepitirende Reibungs-Rasseln ist, wenn es sich in den unteren Partien localisirt, von den Geräuschen zu unterscheiden, die bei chronischen Bronchiten, bei Herzaffectionen u. s. w. Symptome der ödematösen Congestion der Lungenbasis sind. Da die plastische Pleuritis oft unter denselben ätiologischen Verhältnissen auftritt, so sind begreiflicherweise nur die akustischen Unterschiede von differential - diagnostischer Bedeutung. Beide Geräusche werden allerdings während beider Athemtempi gehört, das echte sub - crepitirende Rasselgeräusch kommt aber gewöhnlich beiderseitig mit dem gleichen Charakter vor, während das Reibungs - Rasseln sich dagegen auf die eine Pleura beschränkt und gegen die Axillargegend hin vorherrschend ist. Andererseits modificirt der Husten die Reichlichkeit, die Grösse, den Sitz der Blasen des sub-crepitirenden Rasselns, hat hingegen auf das Reibungsgeräusch, das an derselben Stelle und mit demselben Timbre persistirt, wenn man den Patienten hat husten lassen, keinen Einfluss.

II. *Reibungsgeräusche in der oberen Brustgegend.* Jedes ausgedehnte anomale Athemgeräusch in der Regio supra-spinata oder sub-clavicularis ist als verdächtig anzusehen und muss Tuberculose befürchten lassen; *a priori* das Reibungsgeräusch einer auf die Spitze beschränkten Pleuritis sicca. Dies Reibungsgeräusch gleicht, wenn es rauh und ziemlich grob ist, dem trockenen Tuberkelknacken; ist es sanft und mit kleinen ungleichen Unterbrechungen, so wird es leicht mit dem saccadirten Athmen verwechselt. Gewöhnlich sind aber noch andere locale Zeichen der Tuberculose neben dem trockenen Tuberkelknacken vorhanden, und was das saccadirte Athmen betrifft, so ist es regelmässiger, deutlicher als das pleurale Reiben. Mag man aber nun zu einer solchen Unterscheidung gelangen oder nicht, — die thatsächliche Bedeutung dieser Geräusche bleibt für beide die gleiche.

Man darf indessen nicht übersehen, dass in einzelnen Fällen eine Pleuritis sicca in der Lungenspitze vorkommen kann, ohne mit zwingender Nothwendigkeit den Gedanken an Tuberculose zu erwecken. Nach einer allgemein verbreiteten Pleuresie vermag man zuweilen Reibungsgeräusche unterhalb der Clavicula und in der Fossa supra-spinata zu hören, ohne dass eine Veranlassung vorliegt, das Vorhandensein von unterliegenden Tuberkeln anzunehmen. Selbst eine partielle und localisirte Spitzen-Pleuritis kann ohne irgend eine Lungen-Tuberculose zur Beobachtung kommen. Vom praktischen Standpunkte jedoch ist die grösste Vorsicht in prognostischer Beziehung die grösste Klugheit, und erst nach längerer Beobachtung des Patienten und mehrfacher gründlicher Untersuchung ist man zu einem bestimmten Ausspruche berechtigt.

III. *Reibungsgeräusche in der Präcordialgegend.* Wenn die Reibungsgeräusche trocken sind und mit dem regelmässigen Rhythmus der Athembewegungen übereinstimmen, dann ist die Diagnose leicht. Es genügt, den Athem anhalten zu lassen, um die Geräusche zum Verschwinden zu bringen. In anderen Fällen aber, wenn die Pleuritis sich genau auf die Herzgegend beschränkt, sind die Reibungsgeräusche mit den Herzbewegungen isochron und dauern auch an, wenn der Athem angehalten wird. Sie bilden dann eine Varietät des extra-cardialen Geräusches,

das von dem pericardialen Reiben zu unterscheiden ist. Roger wie Choyau haben Beispiele davon mit Sektionsbefunden veröffentlicht. Die Differential-Diagnose ist um so schwieriger, als zur linksseitigen Pleuritis sich eine Pericarditis und umgekehrt gesellen kann. Stokes behauptet sogar, man könne in solchen Fällen bis zu fünf Reibungsgeräusche hören: zwei, die dem Herzen, zwei, die den auf- und niedersteigenden Bewegungen der Pleura angehören, und das fünfte, das dem Stosse des Herzens gegen die Pleura zukommt.

Besteht dies letztere Geräusch, das einerseits durch eine begrenzte Entzündung des Pleurablattes, welches das Pericardium bedeckt, und andererseits des Pleurablattes, welches die vordere innere Brustwand auskleidet, erzeugt wird, für sich allein, so gehört die grösste Aufmerksamkeit dazu, es von dem pericarditischen Reiben zu unterscheiden. Man kann sich dabei auf folgende Kennzeichen stützen: gewöhnlich ist es nur ein einfaches und nicht ein doppeltes Geräusch mit dem charakteristischen Hin- und Her-Geräusch der pericarditischen Geräusche; es ist systolisch und begleitet den Herzstoss. Lässt man den Kranken tief inspiriren, so nimmt das Geräusch ab oder verschwindet gänzlich, da dann die Brust erweitert wird; während der Exspiration dagegen nimmt es zu. Man muss auch in der Umgebung nach dem Vorhandensein anderer pleuritischer Reibungsgeräusche nachforschen, da es begreiflicherweise zu den grossen Ausnahmen gehört, wenn sich die Pleuritis gerade genau über der Herzspitze localisirt. Man darf sich indessen nicht verhehlen, dass diese differential-diagnostischen Kennzeichen nur einen relativen Werth haben und für sich allein nicht genügen, um auf sie hin eine Gattung von Geräuschen auszuschliessen; denn einerseits kann das pericarditische Reiben sehr wohl genau systolisch sein und andererseits das pleuritische Reiben in beiden Tempi gehört werden, wie eine der Beobachtungen Choyau's beweist.

§ 6. Serös-fibrinöse Pleuritis.

Allgemeine Kennzeichen des Ergusses. Es ist das die gewöhnliche Form der sogenannten genuinen entzündlichen Pleuritis. Das Charakteristische ist hier der reichliche seröse Erguss; die

Fibrinablagerung ist von wechselnder Stärke. Bei der Sektion solcher Fälle constatirt man manchmal nur ein winziges Häutchen, das die beiden Pleurablätter bedeckt und das sich mit dem Nagel abkratzen und abziehen lässt. Ein anderes Mal ist die Fibrinschicht eben so dick und eben so dicht, wie in der plastischen Pleuresie. Sie kann auch Fortsätze zwischen die beiden Blätter aussenden und die Pleura so in zwei oder mehrere mit Flüssigkeit gefüllte Fächer theilen. Das ist die *alveoläre, fächerige* oder *multiloculäre* Pleuritis.

Die Menge des serösen Flüssigkeits-Ergusses ist eine sehr wechselnde; sie schwankt zwichen 1 und 3, 4, 5 Liter. Ein Erguss von 2 Liter ist ein mittlerer, gewöhnlicher.

Die Farbe und die Dichtigkeit der Flüssigkeit differirt nicht weniger nach den Fällen. Die citronengelbe, ambragelbe, durchsichtige Färbung kommt am häufigsten vor; aber ein sehr fibrinöser Erguss kann trübe und die Farbe dunkel wie Fleischbrühe oder Braunbier sein.

§ 7. Mikroskopische und chemische Kennzeichen.

I. Unter dem Mikroskop zeigt die Flüssigkeit eine grosse Anzahl geformter Elemente.

a) Nicht selten sieht man darin coagulirte Fibrinfasern, gebildet aus gekreuzten oder bündelförmigen Fibrillen und runde oder unregelmässige Zellen einschliessend.

b) Man bemerkt auch von der Serosa abgelöste Epithelialtheile in Gestalt von grossen, hellen, meistens aber granulirten, unregelmässigen Zellen mit grossem Kerne.

c) Nicht veränderte rothe Blutkörperchen in mehr weniger beträchtlicher Anzahl.

d) Weisse Kügelchen, den Leukocyten des Blutes gleichend oder voluminöser, die meisten mit feinen Körnchenbildungen angefüllt.

e) Endlich zahlreiche Körnchenbildungen, von denen die einen bei Aetherzusatz verschwinden, die anderen dagegen trotz Zusatzes einiger Tropfen Aether unverändert bleiben.

Die Menge dieser geformten Elemente steht im Verhältnisse zur Acuität der Entzündung; ein frischer und sehr rasch sich

entwickelnder Erguss enthält deren mehr, als ein langsam sich entwickelnder und schon älterer. In summa sieht man, es sind die gleichen Elemente, wie sie in der eiterigen Pleuritis vorkommen. Dieulafoy hat versucht, aus dem Studium dieser geformten Bestandtheile einige Indicationen in Betreff des späteren Verlaufes der Pleuresie zu gewinnen. Er nahm an, dass wenn der Erguss mehr als 3 bis 4000 rothe Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter enthielte (gezählt vermittelst des Hayem'schen Hämatimeters), der Uebergang in Eiterung unvermeidlich wäre. Diese Regel erleidet aber zahlreiche Ausnahmen, übrigens eben so wie alle Regeln, mit denen man die Pleuritis hat beglücken wollen, die veränderlichste und am wenigsten einen methodischen Verlauf nehmende Krankheit, welche man sich denken kann.

II. *Chemische Kennzeichen.* Die Pleuraflüssigkeit reagirt alkalisch oder neutral. Ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1012 und 1022. Der Luft ausgesetzt, coagulirt sie und gerinnt zu einer gelatinösen Masse, die sich zusammenzieht und mehr weniger rasch niederschlägt. Mit Hitze, Salpetersäure, Alkohol behandelt, giebt sie einen weissen so reichlichen Niederschlag, dass die ganze seröse Flüssigkeit in einen compakten Eiweissklumpen verwandelt scheint.

Die chemische Zusammensetzung dieser serösen Flüssigkeit ist die des Blutplasma; sie unterscheidet sich davon nur durch den grösseren Wassergehalt. Man findet demnach:

a) Wasser, im mittleren Verhältnisse von 950 auf 1000 Theile Serum.

b) Eiweiss oder eiweissartige Stoffe, deren Menge, nach Méhu, zwischen 10 und 50 g auf 1000 schwankt.

c) Fibrin in einer ebenso schwankenden Proportion: 0,07 bis 1,27 g auf 1000 nach Méhu, 0,60 bis 3 g nach Robin.

d) Mineralsalze; man findet deren 7 bis 10 g pro 1000. Vorherrschend ist das Chlornatrium; die geringen Mengen kohlensauren und phosphorsauren Natriums geben der Flüssigkeit ihre alkalische Reaktion.

e) Dazu kommen Fett und Cholestearin, 1 bis 3 Theile auf 1000.

f) Endlich enthält die Flüssigkeit in Fällen von Morbus Brightii stets ein wenig Harnstoff. In Fällen von Diabetes kann

man darin auch Zucker und in Fällen von Ikterus Biliverdin nachweisen.

§ 8. Folgen der pleuritischen Entzündung in Bezug auf die umgebenden Theile.

Leicht begreiflicher Weise kann sich eine so weite Höhle wie die Pleurahöhle, die mit so vielen wichtigen Organen in Beziehung steht, nicht entzünden und sich mit einer Flüssigkeit anfüllen, ohne in den umgebenden Organen Modificationen zu setzen, deren Kenntniss und Präcisirung von Wichtigkeit ist. Diese Modificationen sind zweierlei Art, mechanisch oder entzündlich, je nachdem der Erguss einfach durch seine Mächtigkeit wirkt oder die benachbarten Gewebe durch seine entzündlichen Eigenschaften reizt. Doch eignet sich diese Eintheilung schlecht für eine Beschreibung der verschiedenen Folgeerscheinungen der Pleuresie; eine gesonderte Beschreibung derjenigen Alterationen, denen jedes Organ bei der Berührung mit dem Ergusse unterliegt, scheint uns daher den Vorzug zu verdienen.

Zustand der Lungen. Es besteht über den Zustand der Lunge im Beginne der Pleuritis keine vollständige Uebereinstimmung. Der Streit betrifft das Vorhandensein einer initialen Lungen-Congestion.

a) *Congestion.* Traube und Woillez haben unter der Bezeichnung *Pneumopleuresie* Formen von acuter Pleuritis beschrieben, in denen die entzündliche Fluxion des sub-pleuralen Lungengewebes das vorherrschende Factum und selbst die Ursache der Pleuritis bilden sollte. Fräntzel nimmt ebenfalls an, dass die acute Pleuritis sich im Beginne sehr oft mit einem gewissen Grade von mehr weniger ausgebreiteter und gewöhnlich seitlicher corticaler Pneumonie verbinde. Nach Rindfleisch soll man ganz gewöhnlich in der serös-fibrinösen Pleuritis die oberflächlichen Lungenbläschen mit fibrinösem Exsudate angefüllt finden. Potain lässt ebenfalls das congestive Element eine sehr wichtige Rolle spielen. Er meint, dass in den meisten, wenn nicht in allen acuten Pleuresien mit Erguss die Lunge auf der erkrankten Seite der Sitz einer mehr weniger rasch vorübergehenden aktiven Fluxion sei, welche nicht nur die vom Exsudate bespülten, son-

dern auch darüber hinausliegende Partien einnehmen könne. Diese Congestion könne durch Hervorrufung von ganz bedeutenden Funktionsstörungen und andererseits durch Modificirung der physikalischen Zeichen einen beträchtlichen Erguss vermuthen lassen, während, wie die in solchen Fällen gemachten Thorakocentensen ergäben, derselbe in Wirklichkeit nur in ganz unbedeutender Menge vorhanden sei.

Wintrich hatte dagegen angenommen, dass die Lunge bei einer Pleuritis mit Erguss, statt zu congestioniren, blutleer werde und gleichzeitig zusammenfalle. Diese Ansicht ist übrigens mit der ersteren nicht unvereinbar, denn es lässt sich sehr wohl begreifen, dass die anfangs vorhandene Congestion mit der Entwickelung des Exsudates wieder verschwindet.

Dem sei nun wie ihm wolle, die erste Folge der Flüssigkeitsbildung in der Pleurahöhle ist eine Verringerung des der Lungenausdehnung zustehenden Raumes. Vermöge ihrer Eigen-Elasticität collabirt demnach die Lunge und macht der Flüssigkeit Platz. Je nachdem nun die Lunge mehr weniger congestionirt ist, geht dieser Collaps mehr weniger vollständig und mehr weniger rasch vor sich.

b) *Atelektase.* Je mehr der Erguss wächst, desto ausgesprochener wird der Collaps durch die Wirkung der Flüssigkeit. Die comprimirte Lunge wird nach oben und nach der Mittellinie, gegen das Mediastinum gedrängt. Sie wird luftleer, atelektasirt. Bei sehr reichlichen Ergüssen wird sie auf ein Sechstel oder ein Achtel ihres Volumens reducirt und ist kaum erkennbar in Gestalt einer flachen, graulichen, compakten, in den Pseudo-Membranen vergrabenen kleinen Masse. Wirft man ein Stückchen dieser so atelektasirten Lunge in's Wasser, so sinkt es alsbald zu Boden. Existirt nun in dem Falle eine thatsächliche Veränderung des Lungengewebes ausser dem Collaps der Lungenbläschen? Für die Mehrzahl der Fälle muss die Antwort verneinend ausfallen, jedoch kann, nach Förster, eine prolongirte Compression zu einer Obliteration der Gefässe und einer thatsächlichen Lungen-Atrophie führen. Im allgemeinen gewinnt aber die Lunge, wenn die Dauer des Ergusses nicht eine zu anhaltende war, allmählich ihren normalen Ausdehnungsstand wieder.

c) *Interstitielle Entzündung und Cirrhose.* Eine Fortleitung

der pleuralen Entzündung auf das inter-alveoläre und lobuläre Bindegewebe ist jedoch möglich. Sie kommt vermittelst der Lymphgefässe zu stande. Wir wissen ja, dass das oberflächliche Lymphgefässnetz von der serösen Höhle nur durch die Dicke des Endothels getrennt ist; nach manchen Anatomen sollen die oberflächlichen Lymphgefässe sogar vermittelst wirklicher Stomata in die Pleurahöhle einmünden. Dies oberflächliche Netz communicirt nun eng mit dem tiefen im sub-pleuralen Bindegewebe gelegenen Netze. So wird die Möglichkeit einer Entzündung vermittelst der Lymphgefässe verständlich.

Klein will fibrinöse Fasern von der Pleuraoberfläche durch die Stomata bis in's sub-pleurale Netz haben durchdringen sehen.

Diese Fortleitung der Entzündung ist aber vornehmlich bei pleuralen Eiterungen beobachtet worden. Es besteht dann eine wirkliche Eiterinjektion der Lymphgefäss-Netze und der Prozess schreitet rasch auf die interlobulären Zwischenräume fort; eine Anzahl Lobuli kann durch den Eiter wie auseinander getrennt werden, wie Rindfleisch das angegeben hatte. Moxon hat eine acute interstitielle Pneumonie nach einer eitrigen Pleuresie beschrieben, bei der man eine fast allgemein verbreitete interlobuläre Eiterinfiltration constatirte.

Bei tuberculösen und carcinomatösen Entzündungen der Pleura sieht man ebenfalls in manchen Fällen eine Ausdehnung der specifischen Läsionen auf die sub-pleuralen Lymphgefässe, ein Zustand, den man tuberculöse oder carcinomatöse Angioleucitis der Lunge genannt hat. Die Lymphgefässe stellen sich in solchen Fällen in Gestalt eines Netzes mit mehr weniger regelmässigen Maschen dar, und das Innere dieser Gefässe ist mit der krankhaften Neubildung angefüllt.

Auf derartige Fälle stützte man sich bei der Beschreibung einer Form der Lungen-Cirrhose nach skleröser Pleuritis. In Fällen, wo die allenthalben adhärirende Pleura in ein fibroides Gewebe verwandelt ist, constatirt man regelmässig skleröse Läsionen gleicher Art im Lungen-Parenchym. Die Lunge ist durch fibröse Stränge, die sich nach allen Richtungen durchziehen, fächerig eingetheilt. Gleichzeitig sind fast constant in einem mehr weniger bedeutenden Grade die Bronchialcanäle dilatirt. Das

gleichzeitige Vorkommen einer fibro-adhäsiven Pleuritis und einer Dilatation der Bronchien ist so häufig, dass Barth pleurale Adhäsionen als die wichtigste pathogene Bedingung für die Bronchial-Läsion angesehen hatte. Man muss jedoch in diesem complicirten Ensemble der chronischen Läsionen zwei getrennte Processe unterscheiden. In dem einen, dem gewöhnlich vorkommenden, sind die Bronchial-Alterationen die primären; es ist chronischer Bronchialcatarrh vorhanden mit Fortleitung der Entzündung auf das umgebende Bindegewebe, in Folge dessen peribronchiale Sklerose und endlich durch Weiterfortschreiten des Processes Ergriffenwerden des sub-pleuralen Gewebes und der Pleura selbst, wodurch skleröse Pleuritis, die hier also auf die Lungen-Alterationen folgt. In dem anderen Falle dagegen gehen die Läsionen des Bindegewebes von der Pleura aus und führen mit der Länge der Zeit zur cirrhotischen Induration der Lunge und zur Bronchiektasie. Diese zweite Varietät ist zuerst von Wilson Fox, dann von Brouardel und Charcot beschrieben worden, die ihnen den Namen *pneumonie chronique pleurogène* gegeben haben. In diesen Fällen unterscheiden sich die Alterationen von denen der ersten Varietät durch ihre Begrenzung auf die oder wenigstens ihr Vorherrschen in der Nachbarschaft der Pleura; dort constatirt man auch den höchsten Grad von fibroider Verdickung der Bindegewebsscheidewände. Dort sieht man ebenfalls die Dilatation der Bronchien, aber in nicht so bedeutendem Grade und vornehmlich weniger verbreitet, als in der eigentlichen sklerösen Bronchopneumonie.

§ 9. Zustand des Herzens und der grossen Gefässe.

Die Modificationen, denen das Herz unter dem Einflusse eines entzündlichen Ergusses in die Pleurahöhle unterliegt, sind in prognostischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit. Sie können seine äussere Umhüllung, seine Lage, seine Wandungen, seine Höhlen, die grossen in dasselbe einmündenden oder aus demselben entspringenden Gefässe betreffen.

a) *Entzündung des Pericardium.* Pericarditis besteht in einer Anzahl von Fällen gleichzeitig mit Pleuritis. Sie kann sich entweder in Folge von direkter Ueberleitung von einer Serosa auf

die andere, oder unter dem Einflusse der gleichcn Allgemein-Ursache entwickeln, welche die pleurale Läsion bedingt hat. Auf welche Weise nun auch die Pericarditis zu stande kommen mag, es herrscht völlige Identität in der Natur der Alterationen des Pericardiums und der Pleura, d. h. das Pericardium enthält Fibrin, Blut oder Eiter, je nachdem die Pleuritis selbst fibrinös, hämorrhagisch oder eiterig ist.

b) *Zustand des Myocardium.* Mag nun Pericarditis vorhanden sein oder nicht, stets kann das Myocardium bei lange dauernden eiterigen Ergüssen Alterationen zeigen, die man durchaus nicht übersehen darf, wenn man sich über das Eintreten mancher plötzlichen Todesfälle im Verlaufe der chronischen Pleuresie Rechenschaft ablegen will. Man hat nämlich in manchen Fällen eine körnig-fettige Entartung der Muskelfaser constatirt, wodurch bei unbewaffnetem Auge das Bild eines vertrockneten Blattes hervorgerufen wird, das stellenweise oder über eine grössere Fläche dem Myocardium aufgelagert ist.

c) *Zustand der Herzhöhlen.* Die bedeutendsten Folgeerscheinungen in Betreff der Funktionirung des Herzens bedingt die skleröse Pleuritis. Bei Pleuresien mit reichlichem Exsudate kann man unzweifelhaft unter der Einwirkung des vermehrten Lungendruckes die rechten Höhlen nachgeben und sich erweitern sehen, zumal wenn das Myocardium einen gewissen Grad von körnig-fettiger Entartung erlitten hat; in solchem Falle ist auch die Thrombose des rechten Herzens eine mögliche Complication. Jedoch kommt diese Dilatation der Herzhöhlen vornehmlich bei der adhäsiven sklerösen Pleuritis mit oder ohne consecutive Lungen-Cirrhose vor. Sénac hatte diese Thatsache schon beobachtet, wenn er schrieb: »Sie (die Pleuresien) vergrössern das Herzvolumen, vornehmlich wenn sie von Herzklopfen begleitet sind; ich habe besonders die Beobachtung gemacht, dass der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel des Herzens nach solchen Krankheiten beträchtlich an Umfang zunehmen«.

Wie in anderen chronischen Krankheiten des Respirations-Apparates, dem Asthma, dem Bronchial-Katarrh, dem Emphysem, betrifft die Dilatation zuerst das rechte Herz, das gleichzeitig hypertrophirt. Der Mechanismus ist der gleiche: Die Fixirung der Lunge an die Rippenwand durch resistente Adhäsionen hebt den

Einfluss der Lungenelasticität auf den kleinen Kreislauf auf; dadurch entsteht eine Beeinträchtigung, eine Behinderung des Blutstroms, die eine grössere Kraftentwickelung von Seiten des Herzens nöthig macht, das dann durch diese übermässige Thätigkeit hypertrophirt.

Das rechte Herz hat aber die Folgen dieser chronischen Pleura-Läsionen nicht allein zu tragen. Verschiedene Beobachtungen von Stockes, von Bäumler, von Brudi scheinen zu beweisen, dass auch das linke Herz hypertrophiren kann. Mit der Länge der Zeit constatirt man alle Zeichen eines wirklichen Herzleidens, einer Mitral-Affektion ohne Blasegeräusche. Der Kranke stirbt asystolisch; die Autopsie ergiebt eine Hypertrophie mit Dilation aller Herzhöhlen ohne irgend eine Klappen-Alteration; kein Nierenleiden; nur in dem Vorhandensein einer sklerösen Pleuresie mit weit verbreiteten Adhäsionen vermag man eine Erklärung für die Herz-Läsionen zu finden.

d) *Verschiebung und Compression des Herzens.* Die Verdrängung der im Mediastinum enthaltenen Organe ist die natürliche Folge eines reichlichen Flüssigkeitsergusses in die Pleurahöhlen. Das Herz, als das beweglichste dieser Organe, erleidet die deutlichste Verschiebung, und dieselbe steht in geradem Verhältnisse zur Menge des Exsudates. Sie ist auch weit bedeutender bei linksseitigen Pleuresien.

Die Verschiebung ist hier hauptsächlich eine seitliche. Heyfelder hat allerdings die Behauptung aufgestellt, das Herz könne auch noch vorne oder hinten gedrängt werden; doch glaube ich nicht, dass man oft Gelegenheit hat, derartige Fälle zu beobachten. Bei linksseitigem Ergusse kann das Herz seitlich bis unter das Sternum, bis auf die rechte Seite des Sternums und selbst bis zur rechten Brustwarze gedrängt werden. Bei rechtsseitigem Ergusse ist die Verschiebung weniger in die Augen fallend; man fühlt dann den Anschlag der Herzspitze nach aussen und unten von der linken Brustwarze, bis zu zwei, drei und selbst vier Finger breit unterhalb der Achselhöhle.

Fernet, der übrigens die Herzverdrängung nicht in Zweifel zieht, meint, sie wäre in Wirklichkeit nicht so bedeutend, wie es einem vorkomme; man zöge im allgemeinen nicht die Deformation, welche der Thorax erlitten, in Rechnung. Bei einer

linksseitigen Pleuritis deviire z. B. gleichzeitig mit der Verdrängung des Herzens nach rechts das Sternum von rechts nach links, und da das Sternum nun gerade das angenommene Merkzeichen wäre, so schiene die Herzverschiebung selbstverständlich beträchtlicher, als sie es in Wahrheit sei.

Dem sei nun wie ihm wolle, bei dieser Verdrängung handelt es sich nicht um eine Deviation der Herzspitze, sondern das ganze Organ wird mit seinem Gefässstile gegen die gesunde Seite gedrängt. Zugleich tritt eine Drehbewegung des Herzens um seine Längsachse in der Art ein, dass bei linksseitigen Pleurarergüssen der rechte Ventrikel nicht mehr gerade nach vorn sieht, sondern vollständig nach rechts und selbst ein wenig nach hinten gedreht ist.

Lichtheim und Fräntzel gehen noch weiter und meinen, es könne zu einer wirklichen Compression des Herzens in Fällen eines sehr reichlichen Exsudates kommen. Fräntzel constatirte bei einem an einer alten tuberculösen eiterigen Pleuritis gestorbenen Patienten eine Abplattung des Organes im Dickendurchmesser.

e) *Zustand der grossen Gefässe.* Eine Torsion der Aorta begleitet, wie wir so eben gesehen haben, die Herzverschiebung. Die Vena cava superior kann durch rechtsseitige Ergüsse comprimirt werden. Das interessanteste Factum ist aber die *Knickung der Vena cava inferior.* In Fällen von linksseitiger Pleuresie soll sich nach Bartels diese Vene, die durch den Erguss in ihrem intrathoracischen Laufe verdrängt wird, biegen und eine rechtwinkelige Knickung erfahren. Allerdings schliesst Leichtenstern aus Experimenten an der Leiche, dass das Herz durch eine linksseitige Pleuritis sehr weit nach rechts gedrängt werden kann, ohne dass die Vena cava inferior bei ihrem Eintritte in die Brusthöhle auch nur die geringste Knickung erleidet, ja dass sie kaum von ihrer geraden Richtung abweicht; doch will Fräntzel die Bartel'sche rechtwinkelige Deviation bei drei Autopsien bestätigt gefunden haben.

§ 10. Zustand der anderen Nachbar-Organe.

Die Wirkung der pleuritischen Ergüsse auf das Zwerchfell hat eine Verdrängung der Leber und der Milz in die Bauchhöhle

zur Folge. Dies Herabsteigen des Zwerchfells findet natürlicherweise auf der Seite oder dem Sitze der Pleuritis statt und tritt weit deutlicher rechts als links zu Tage. Doch kann man, nach Traube, bei sehr reichlichen Ergüssen einen Tieferstand des Zwerchfells auch auf der gesunden Seite constatiren.

Bei rechtsseitigen Pleuresien findet sich die Leber manchmal sehr tief in die Bauchhöhle hinuntergedrängt. Mac Donnell behauptet sogar, in dem Falle bestehe eine Congestion des Organs. Nach manchen Beobachtern soll bei linksseitiger Pleuritis eine umgekehrte Bewegung zu stande kommen. Vermittelst eines wirklichen Schaukelphänomens soll nämlich, während die linke Seite des Zwerchfells herabsteigt, gleichzeitig die Leber eine aufsteigende Bewegung machen und dadurch die rechte Muskelpartie nach oben drängen. Fräntzel erklärt, er habe diese Schaukelbewegung nie zu constatiren vermocht.

Die Milz steht dagegen bei linksseitigen Ergüssen tiefer und soll, nach Leudet, selbst hypertrophirt sein, doch ist die Hinunterdrängung der Milz weit weniger leicht zu bemerken, als das Tieferstehen der Leber. Nach den Experimenten von Ferber kann selbst der Magen durch grosse linksseitige Pleura-Ergüsse nach unten und seitlich verdrängt werden.

§ 11. Modificationen des Brustkorbes.

Man muss zwei Arten von Deformationen unterscheiden: solche, die aus dem Flüssigkeitsergusse resultiren, und solche, welche nach der Resorption entstehen.

Deformationen in Folge des Exsudates. Die vorherrschende Erscheinung ist die Vergrösserung der afficirten Seite. Diese Vergrösserung tritt nur bei grossen eitrigen Ergüssen deutlich hervor; auch die Alten betrachteten die sichtbare Erweiterung einer der Brustseiten als eines der charakteristischen Zeichen des Empyems; doch kommt sie auch, wie Laënnec nachgewiesen hat, bei der fibrinös-serösen Pleuritis vor. Sie tritt selbst vor jedem Ergusse durch die pleurale Entzündung und die Lähmung der Intercostalmuskeln zu Tage. Zu ihrer Constatirung bedarf es nicht des Woillez'schen Kyrtometers, schon die vergleichende Pal-

pation der beiden Thoraxhälften reicht hin, um sich davon Rechenschaft zu geben.

Das ist aber noch nicht Alles. Der Brustkorb erleidet gleichzeitig eine Deviation, die Peyrot mit Hülfe von Gyps-Injektionen in die Pleurahöhle näher studirt hat. Diese Deviation resultirt aus der Verschiebung des Sternums, das in seiner Totalität nach der Seitc des Ergusses hinübertransportirt ist und sich nicht mehr in der Medianlinie befindet. Dadurch entsteht ein Vorspringen der knorpeligen Partie der Rippen auf die afficirte Seite, die sich nach vorn wölbt, während die Rippenknorpel der gesunden Seite sich abflachen. Gleichzeitig wird der Winkel, den die Rippen mit der Wirbelsäule bilden, auf der kranken Seite grösser, während er auf der anderen Seite kleiner wird. Das ist der Peyrot'sche *thorax oblique ovalaire.*

b) *Deformationen in Folge der Adhäsionen.* In dem Maasse, wie der Erguss resorbirt wird, kommt der Thorax wieder allmählich in den Normalzustand zurück. Wenn jedoch pleurale Adhäsionen zurückbleiben, so stellt sich ein der Thorax-Erweiterung entgegengesetztes Phänomen ein; die Thoraxwand sinkt nämlich ein, retrahirt sich, und dadurch entsteht eine Verengerung der afficirten Seite. Diese Verengerung kann eine theilweise oder eine allgemeine sein. Partiell kommt die Einziehung vornehmlich rechts unter der Clavicula, links in den hinteren Partien zur Beobachtung. Generell bedingt sie die zuerst von Laënnec so vortrefflich beschriebene und gezeichnete Deformation. Die Verengerung dcr Brusthöhle kommt vornehmlich bei der sklerösen Pleuresie mit Tendenz zur Lungen-Cirrhose vor. Die Rippen der unteren Partien nähern sich einander und berühren sich fast; die Schulter steht tiefer und der Rumpf neigt sich nach der kranken Seite. Gleichzeitig oder als Folgeerscheinung stellt sich eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule, eine wirkliche Skoliose mit der Convexität nach der gesunden Seite ein. Eine permanente Athembeeinträchtigung kann die Folge dieser Deformationen sein. Auf jeden Fall wird die Ausdehnungsbewegung der so verengten Seite bedeutend verringert; sie bleibt hinter derjenigen der gesunden Seite zurück, und ihre Dauer ist eben so wohl geringer, wie ihre Ausdehnung.

§ 12.

Physikalische Zeichen der fibrinös-serösen Pleuritis.

Die wichtigsten Zeichen liefern die Percussion und die Auscultation. Dazu kommen noch einige andere Angaben von Seiten der Inspektion oder der Palpation der Brust.

Zeichen, welche die Percussion liefert. Die Percussion gestattet uns die Constatirung der verschiedenen Schall-Modificationen des Thorax, der Folgen des Flüssigkeitsergusses, und die Bestimmung der Grenzen desselben, seines oberen Standes und der Linien seiner unteren Zone.

I. *Dämpfung.* Die Resonanz des Thorax wird abgeschwächt, sobald eine Flüssigkeitsschicht zwischen Lunge und Brustwand eingeschaltet wird. In dem Maasse, als die Flüssigkeitsmenge zunimmt, wird die Resonanz-Verminderung ausgesprochener bis zur vollständigen Dämpfung. Ist der Erguss beträchtlich, so ist die Dämpfung absolut, *tanquam percussi femoris,* und zu diesem Kennzeichen von Seiten der Percussion tritt noch eine eigenthümliche Empfindung des percutirenden Fingers, ein Gefühl von Resistenz, das in Contrast steht zur Elasticitätsempfindung, wie sie der normalen Percussion des Thorax eigenthümlich ist. Dieser matte Schall nimmt von unten nach oben ab und wird wieder allmählich, nachdem er Zonen von mässiger Dämpfung passirt, normal oder atympanitisch. In anderen Fällen geben die oberhalb des Ergusses gelegenen Gegenden eine eigenthümliche Resonanz, die man seit Skoda mit dem Namen Tympanismus bezeichnet.

II. *Tympanismus.* Auenbrugger hatte schon angedeutet, dass die nicht von der Flüssigkeit eingenommene Brustpartie bei der Percussion eine stärkere Resonanz ergebe. Skoda hat diese Angabe durch die Deduktionen, welche er daraus gezogen, zu der seinigen gemacht, und formulirt seinen Ausspruch folgendermaassen: »Ist die untere Lungenpartie durch einen pleuritischen Erguss vollständig comprimirt und die obere Partie an Umfang reducirt, so ist der Percussionsschall der oberen Brustpartie ganz deutlich tympanitisch.« Wir wissen ja, dass nach ihm der tympanitische Schall darauf beruht, dass das Lungengewebe theilweise luftleer ist. Unter dem Schlüsselbeine wird dieser Tympa-

nismus in der Regel vernommen; doch kann man ihn, nach Rosenbach, in Fällen von mittelstarkem Ergusse auch hinten beobachten. Wenn man endlich im Beginne einer Pleuresie hinzukommt, so kann man ihn, der Dämpfung vorausgehend, vollständig an der Basis constatiren, wenn die im costo-diaphragmatischen Raume angesammelte Flüssigkeit das Lungengewebe, es verdichtend, einfach verdrängt.

Unter der Clavicula muss man zwei Varietäten des Tympanismus unterscheiden, den *dumpfen tympanitischen Schall,* das eigentliche Skoda'sche Geräusch, und den *hellen tympanitischen Schall,* der selbst einen metallischen Charakter annehmen kann und bei höherem Grade das *bruit de pot fêlé* giebt, den William'schen *trachealen Schall.* Auf die physikalische Theorie der Hervorbringung dieser Schallarten komme ich nicht wieder zurück; ich habe mich hierüber bei Gelegenheit der Percussion in der Tuberkulose hinreichend ausgelassen. Ich begnüge mich hier mit dem Ausspruche, dass der William'sche Tympanismus das Anzeichen eines reichlichen, bis zur Clavicula steigenden Ergusses ist.

III. *Obere Dämpfungslinie.* Es sollte *a priori* scheinen, als ob nach den natürlichen Gesetzen des Gleichgewichtes der Flüssigkeiten in einem geschlossenen Raume, der obere Stand der Dämpfung eine horizontale Linie bilden müsste. Allein die Verhältnisse, unter denen ein pleuritischer Erguss zu stande kommt, sind zu complicirt, als dass die physikalischen Gesetze ohne Weiteres auf die pathologischen Thatsachen anwendbar wären. Man muss daher zugeben, dass die oberen Dämpfungsgrenzen ein dreifaches Bild bieten können: eine horizontale Linie, eine parabolisch gekrümmte Linie und eine complicirte gekrümmte Linie, der die Amerikaner den Namen der S-Krümmung beigelegt haben.

IV. *Horizontale Linie.* Piorry behauptete, die Niveaulinie wäre parallel mit der Achse des Rumpfes, wenn der Patient liege, und stände senkrecht zu derselben, wenn der Patient sich aufgerichtet habe. Diese Regel gilt aber nur für sehr reichliche Ergüsse, die vorn die dritte Rippe überragen. Obwohl Flint die gleiche Ansicht geäussert hat und Ferber sie experimentell hat nachweisen wollen, so steht doch fest, dass fibrinös-seröse Er-

güsse von mittlerer Mächtigkeit dieser Angabe nicht entsprechen. Betrachtet man nur die Flüssigkeit an sich, so kann sie sich möglicherweise, wie Ferber behauptet, horizontal ausbreiten und ihr Niveau mit der Stellung des Kranken wechseln. Allein klinisch entspricht die Dämpfung nicht genau der Flüssigkeitsmenge, und am Krankenbette können wir nicht die eigentliche Wasserlinie, sondern nur die obere Dämpfungslinie bestimmen.

V. *Parabolische Curve Damoiseau's.* Dieser Form hat Damoiseau seinen Namen gegeben. Die obere Dämpfungslinie bildet eine Parabel, deren Spitze in der Achsel liegt und deren Enden gegen das Sternum und die Wirbelsäule absteigen. Diese Curve soll bei stark fibrinösen Ergüssen vorkommen.

VI. *S-Curve Ellis' und Garland's.* Ellis (Boston) hat eine andere Form der Dämpfungslinie beschrieben, für die Garland den Namen S-Curve vorgeschlagen hat. Diese Curve soll an der unteren hinteren Partie beginnen, jenseit der Wirbelsäule alsbald ansteigen und quer bis zur Axillarlinie sich erstrecken, wo sie ihren Höhepunkt erreicht; von da geht sie dann in gerader, etwas absteigender Linie bis zum Sternum. Die so auf dem Thorax aufgezeichnete Curve ergiebt ungefähr die Züge eines lateinischen S. Diese Curve kommt bei jeder einfachen Pleuritis mit mässigem Ergusse, in sitzender Stellung des Patienten vor. In dem Maasse, wie das Exsudat wächst, nähert sich die Curve immer mehr der horizontalen Linie. Macht man dann die Punktion, so tritt, nach Garland, wieder die S-Curve auf.

Man sieht, dass die Ellis'sche Curve nicht wesentlich von der Damoiseau'schen Curve differirt. Kurz gesagt, läuft die Frage auf die Bestimmung hinaus, ob die Dämpfung hinten oder in der Achsel höher steht, ob der Erguss zuerst in der hinteren Brustgegend steigt, oder ob er sich in der seitlichen Brustgegend ansammelt. Wenn nun auch die parabolischen und die S-Curven häufig bei wenig reichlichen Ergüssen beobachtet werden, so ist es doch ebenfalls sicher, dass man die Dämpfung manchmal hinten höher findet. Jedenfalls constatirt man bei fibrinös-serösen Pleuresien von mittlerer Stärke des Exsudates niemals eine horizontal den Thorax vom Sternum zur Wirbelsäule schneidende Niveau-Linie.

§ 13. Ursachen der Curven.

Auf welchen Ursachen beruht die parabolische oder S-Krümmung der Niveau-Linie? Man kann deren drei annehmen:

Die Natur der Flüssigkeit;
Den Widerstand der Lunge;
Die Lagerung des Kranken.

Eine erste, von Damoiseau und Péter vertretene Ansicht bezieht die parabolische Lagerung auf die Plasticität des Ergusses. Da aber die Niveau-Linie nicht genau einer Parabel entspricht, sondern eine unregelmässige Linie bildet, so sind die geistreiche Erklärung Péter's und sein Vergleich der Pleurahöhle mit einer mit zähflüssigem Inhalte gefüllten Flasche eben dadurch ungenügend und ungenau.

Eine zweite Ansicht ist von Garland vorgebracht und von Jaccoud adoptirt worden. Aus seinen Experimenten mit Gyps-Injektionen in die Pleurahöhle von lebenden und todten Hunden schloss Garland, dass weder die Menge noch die Natur der Flüssigkeit auf die Dämpfungscurve von bestimmendem Einflusse seien; die wahre Ursache liegt nach ihm in dem grösseren oder geringeren Widerstande, den die Lunge selbst dem Fortschreiten des Ergusses entgegensetzt. Wir wollen nun allerdings nicht leugnen, dass die Lunge sich mehr weniger rasch retrahiren, und dass dies Phänomen zum Theil auf die Modificationen der Niveau-Linie von Einfluss sein kann. Das kann jedoch nicht zu einer Erklärung ausreichen, warum denn die Dämpfung bald hinten, bald in der Achsel höher steht.

Wenn wir somit auch die Eigenbewegung der Lunge vornehmlich bei der Herstellung der S-Curve theilweise in Betracht ziehen, so scheint uns doch die Wahrheit bei einer dritten Ansicht zu sein. Unserer Meinung nach hängen die Variationen der Niveau-Linie wesentlich von der Lage ab, die der Kranke während der ersten Perioden der Exsudationsthätigkeit eingenommen hatte. Man kann mit Leichtenstern die Verhältnisse des Ergusses folgendermaassen resümiren:

1. Bleibt der Kranke gerade oder fast gerade auf dem Rücken liegen, so wird die Flüssigkeitslinie in dieser Lage horizontal sein, während sie, wenn man den Kranken aufrichtet,

hinten höher stehen und sich nach vorne senken wird. Dies ist das gewöhnliche Verhalten, da die Kranken in der Regel während der ersten Stadien des Ergusses das Bett hüten.

2. Liegt der Kranke auf der kranken Seite, so sammelt sich die Flüssigkeit in der Achsel an, und man constatirt dann die Damoiseau'sche parabolische oder die Ellis'sche S-Curve.

3. Legt sich der Kranke nicht zu Bette, sondern geht während der ersten Krankheitsperioden umher, so ist die obere Niveau-Linie horizontal.

§ 14. Untere Dämpfungs-Linie.

Nach unten verschmilzt die Dämpfungslinie rechts mit der Leberdämpfung, links dagegen zeigt sie ein Verhalten, auf das wir speciell aufmerksam machen müssen. Normalerweise giebt es an der Basis des Brustkastens an dieser Seite eine ziemlich deutlich begrenzte Stelle mit tympanitischem Percussionsschalle. Diese Stelle ist querüber ungefähr 10 Centimeter lang und ist nach innen vom linken Rande des Sternums in Höhe des fünften und sechsten Rippenknorpels, nach aussen und hinten von dem vorderen Ende der neunten und zehnten Rippe, nach unten vom vorspringenden Rippenrande, nach oben von einer gekrümmten Linie mit Concavität nach oben begrenzt. Das ist das *Spatium semi-lunare* Traube's. Die Dämpfung respektirt die tympanitische Zone bei geringfügigem Ergusse; allein in dem Maasse, als die Flüssigkeit zunimmt, wird das Zwerchfell nach unten verdrängt, und an Stelle des Tympanismus tritt in diesem Spatium Dämpfung, die selbst den vorspringenden Rippenrand überschreiten kann. Nimmt das Exsudat ab, so kommt der Tympanismus hier wieder zum Vorschein, und das ist eines der frühesten Zeichen der Resorption der Flüssigkeit.

§ 15. Zeichen, welche die Auscultation liefert.

In dem Maasse, wie sich der Erguss bildet, verdrängt er einerseits die Lunge, an deren Stelle er tritt, und verdichtet er andererseits durch das Verdrängen das Lungengewebe. Daraus ergeben sich hinsichtlich der Auscultation zwei Folgen: das

Vesiculärathmen wird schwächer und verschwindet im Bereiche des Ergusses; oberhalb desselben verändert es sein Timbre. Hierzu kommen noch die Kennzeichen des eigenthümlichen Vibrirens der Stimme durch die Zwischenlagerung einer Flüssigkeitsschicht zwischen Ohr und Lunge, die Aegophonie und die Pectoriloquie.

I. *Abschwächung des Vesiculärathmens.* Es ist dies das constanteste auscultatorische Zeichen bei Pleura-Ergüssen. Es kommt zum vollständigen Verschwinden jeglichen Athemgeräusches in den unteren absolut gedämpften Partien, wo die Flüssigkeit sich angesammelt hat. Die Aufhebung des Vesiculärathmens ist gewöhnlich nur eine stellenweise, kann jedoch bei colossalen Ergüssen weit verbreitet sein. Allein die Schwäche der Respiration und die Menge der Flüssigkeit stehen nicht in einem absoluten Abhängigkeitsverhältnisse zu einander. Andererseits kann es auch vorkommen, dass, worauf Laënnec aufmerksam gemacht hatte, die Abschwächung des Vesiculärathmens im Beginne mehr ausgesprochen ist, als zu einer vorgeschritteneren Periode nach Vermehrung des Exsudates.

Dieser Abnahme des Vesiculärathmens in den unteren Partien entspricht manchmal ein Deutlicherwerden desselben in den oberen Partien und zwar gewöhnlich vorn unterhalb der Clavicula. Dies puerile Athmen kann zugleich mit dem Skoda'schen Geräusche vorkommen.

II. *Modificationen des Timbre's.* Alle Varietäten des bronchialen Athmens können bei der Pleuritis gehört werden, von der einfachen verlängerten Exspiration an bis zum amphorischen Blasen. Wir können drei Kategorien von pleuritischem Blasen unterscheiden:

a) Ein rauhes, scharfes, metallisches Blasen;

b) Ein weiches, sanftes Blasen;

c) Ein amphorisches Blasen.

Das Blasen, ob weich oder scharf, wird zuerst auf die Exspiration beschränkt gehört; es ist eine blasende und verlängerte Exspiration; bald aber nimmt es beide Athemtempi ein. Das rauhe, metallische, absolut bronchiale Blasen unterscheidet sich in nichts von dem pneumonischen Bronchialathmen und ist, was man auch sagen mag, eben so häufig in der Pleuritis wie das

sanfte Blasen. Es wird sehr oberflächlich vernommen und scheint unter dem Ohr zu entstehen. Das sanfte, verschleierte Blasen, der Typus des pleuritischen Blasens nach Ansicht der meisten Auctoren, kommt dagegen aus der Tiefe und scheint in der Ferne sich zu bilden. Es ist häufig wenig markirt, und man muss den Kranken husten lassen, um es deutlich zu hören. Um das Bronchialathmen aufzufinden, muss man im Niveau der Wasserlinie der Flüssigkeit auscultiren; hier pflegt es seinen Höhegrad zu erreichen. Manchmal aber ist das Blasen deutlicher oder überhaupt nur hörbar in Höhe der Spitze der Scapula. In anderen Fällen ist es weit verbreitet und wird an der afficirten Seite von oben bis unten wahrgenommen.

Das amphorische Blasen constatirt man dagegen in den oberen Partien vorn oder hinten. Manchmal kann es nur ein cavernöses Timbre haben, ein anderes Mal zeigt es jedoch alle Kennzeichen grosser Excavationen und des Pneumothorax, wie man sie beim Blasen in einen grossen leeren Krug hervorbringt. Dies amphorische Blasen kann mehr weniger intensiv sein, hat aber in der Regel nicht den metallischen Wiederhall des amphorischen Athmens beim Pneumothorax. Ist die Pleuritis von Bronchitis begleitet, so kann das Schleimrasseln, das in den Bronchien im Bereiche des cavernösen oder amphorischen Blasens auftritt, das deutlichste Gegurgel vortäuschen, so dass man dann alle Zeichen einer grossen Caverne hat.

Stehen diese verschiedenen Varietäten des Blasens nun in Beziehung zu einem bestimmten und constanten Zustande des Flüssigkeitsergusses? Der Widerspruch in den Ansichten der Auctoren reicht schon hin, um eine verneinende Antwort zu rechtfertigen. Nach Meinung der einen zeigt das Blasen einen schwachen, nach derjenigen der anderen einen beträchtlichen Erguss an. Für letztere nimmt das Blasen den tubären Charakter an, wenn die Compression der Lunge stark genug ist, um die Durchgängigkeit aufzuheben; das Bronchialathmen kann aber vorhanden, ja über die ganze Lungenausdehnung verbreitet sein, während die Thorakocentese kaum einige Gramm Flüssigkeit entzieht. Für jene ist das sanfte Blasen das Zeichen einer Pleuritis mit geringfügigem Exsudate; und doch kann man das verschleierte Blasen bei Ergüssen von drei und vier Liter hören.

Hat denn das amphorische Blasen eine präcisere Bedeutung? Es soll, nach den meisten Auctoren, mit einem sehr beträchtlichen Exsudate zusammentreffen. Allein Landouzy, der sich mit dieser Varietät des Blasens eingehend beschäftigt hat, behauptet, ein Erguss, ob reichlich oder nicht, wäre gar keine nothwendige Bedingung für den Amphorismus. Er hat das amphorische Athmen auch gehört, und man hört es in der That, nach Resorption oder Entleerung der ganzen Flüssigkeit.

III. *Laënnec'sche Aegophonie.* Man kann keine bessere Idee von der Aegophonie geben, als durch Reproducirung der Laënnec'schen Beschreibung: »Die einfache Aegophonie besteht in einem eigenthümlichen Wiederhall der Stimme, der das Aussprechen von Wörtern begleitet oder ihm folgt. Es kommt einem vor, als ob eine durchdringende Stimme, die schärfer als die des Patienten ist und wie silberhell klingt, an der Oberfläche der Lunge erzittere; sie scheint mehr ein Echo der Stimme des Kranken, als diese Stimme selbst zu sein. Sie hat einen constanten eigenthümlichen Charakter, nach dem ich die Erscheinung benannt habe; sie ist zitternd und saccadirt wie die einer Ziege, und ihr Timbre erinnert ebenfalls nach der so eben gegebenen Beschreibung an die Stimme dieses Thieres.«

Die Aegophonie ist in Höhe des oberen Randes der Dämpfung aufzusuchen; sie begleitet in der Regel das Blasegeräusch. Letzteres kann aber vorhanden sein, ohne dass man Aegophonie hört, an deren Stelle dann Bronchophonie oder ein undeutliches Stimmsummen tritt. Ein anderes Mal kann man die Aegophonie über der Spitze des Schulterblattes oder unterhalb derselben hören. Uebrigens ist sie örtlich ziemlich begrenzt und flüchtig, doch kann man sie in einzelnen Fällen im Beginne auf der ganzen kranken Seite vernehmen. Laënnec bezieht diese Eigenthümlichkeit der Stimme auf ihre natürliche Resonanz in den comprimirten und abgeplatteten Bronchien und die Fortleitung der Resonanz durch die zwischengelagerte dünne und zitternde Flüssigkeitsschicht. Wenn aber, wie Skoda und Fräntzel behaupten, die Aegophonie ohne Spur von Erguss in die Pleura vorkommen kann, so ist die Laënnec'sche Erklärung nicht haltbar. Wahrscheinlicherweise sind in der That noch andere Bedingungen nothwendig, denn man sieht die Aegophonie auftreten, wieder

verschwinden, sich verstärken, abnehmen, ihren Ort wechseln, ohne dass man im Stande ist, genau anzugeben, in wie fern sie an Veränderungen im Ergusse gebunden ist. Vom praktischen Standpunkte aus kann man indessen im allgemeinen und mit Ausserachtlassung der Ausnahmen mit Laënnec annehmen, dass das Wiederauftreten der Aegophonie in Fällen, wo sie nach einer gewissen Zeit verschwunden war, ein Anzeichen der Resorption eines Theiles des Flüssigkeitsergusses ist.

IV. *Bacelli'sche aphonische Pectoriloquie.* Die Zeichen hört man, wenn man den Kranken leise sprechen lässt. Ist die Pectoriloquie eine vollkommene, so vernimmt man die ganzen, klar articulirten Wörter ebenso deutlich, als ob der Kranke sie einem in's Ohr flüsterte. Man muss sie aber von der Flüsterstimme unterscheiden, einem der Pectoriloquie nahestehenden Phänomen, dem jedoch dies charakteristischr Kennzeichen, nämlich die deutliche Articulation der Silben, fehlt. Bacelli legt ein Hauptgewicht auf die aphonische Pectoriloquie, die nach ihm nur bei sehr homogenen fibrinös-serösen Ergüssen zur Beobachtung kommt. Aber einerseits lässt sie sich oft nicht bei völlig serösen Pleuresien constatiren, und andererseits hat man sie nicht nur bei purulenten und hämorrhagischen Ergüssen verzeichnet, sondern selbst in Fällen von pneumonischer oder tuberculöser Lungen-Verdichtung ohne irgend eine Spur von Flüssigkeit.

§ 16. Zeichen, welche die Palpation und die Inspektion liefern.

Eines der besten Zeichen der Pleuritis mit Erguss liefert die Palpation, nämlich die Verminderung und, in Fällen beträchtlichen Exsudates, das vollständige Verschwinden des Pectoralfremitus in den von der Flüssigkeit eingenommenen Regionen. Doch muss man die Untersuchung so vornehmen, dass man stets die gesunde Seite mit der kranken vergleicht und die Hand flach auf verschiedene Stellen des Brustkorbes legt. In der That ist dies Zeichen nicht immer leicht zu constatiren. So kann es bei Individuen mit von Natur hoher Stimme, besonders bei Frauen, manchmal fast unmöglich sein, eine verschiedene Intensität in dem kaum vorhandenen Vibriren der Stimme wahrzunehmen, und andererseits kann bei Individuen mit tiefer Stimme der Pectoralfremitus trotz eines bedeutenden Ergusses eine gewisse

Stärke beibehalten, die ohne Vergleichung mit der gesunden Seite zu Täuschungen Anlass zu geben vermag.

Das abwechselnde Palpiren beider Seiten des Thorax mit beiden Händen, von denen die eine auf die Vorder-, die andere auf die Rückseite der Brust aufgelegt wird, lässt noch ein fast constantes Zeichen nachweisen, nämlich die Erweiterung des Brustkorbes in seinem Querdurchmesser, eine Erweiterung, die man übrigens auch mit dem Woillez'schen Kyrtometer oder einem einfachen Bandmaasse messen kann.

Diese Erweiterung ist, selbst bei mittelstarken Exsudaten, auch bei einfacher Inspektion erkennbar. Man sieht sehr wohl, wie die eine Brustseite mehr verbreitert und dilatirt ist, als die andere, und das tritt vornehmlich hinten und vorn und in der Achselhöhle deutlich hervor; doch giebt die Palpation davon eine genauere Rechenschaft.

Ausser dieser Erweiterung der unteren Thoraxpartie beobachtet man in gewissen Fällen ein ganz deutliches Vorspringen, eine wirkliche Vorwölbung der oberen sub-claviculären Regionen. Diese Vorwölbung besteht, wie sich schon voraussetzen lässt, wenn der Erguss die ganze Brust anfüllt; doch kommt sie auch bei einem minder reichlichen Ergusse vor. Dann lässt sie sich nur durch die Ausdehnung der plastischen Entzündung auf diese in der Regel verschonte Pleura-Partie und durch die Lähmung der Intercostalmuskeln der ersten Rippenzwischenräume nach dem von Stokes angegebenen Mechanismus erklären.

Die Lähmung der über der entzündeten Serosa liegenden Muskelschicht giebt auch die Erklärung für ein anderes sichtbares Phänomen ab; ich meine die Unbeweglichkeit der afficirten Seite bei den Athembewegungen. Die kranke Seite athmet nicht wie die gesunde Seite; die Undulationen, die Expansionsbewegung sind verringert. Auf der Seite der Pleuritis hebt sich die Brust in ihrer Totalität, als ob sämmtliche Rippen mit einander verlöthet wären. Die Lähmung der Muskeln ist übrigens nicht die ausschliessliche und unbedingt nothwendige Ursache dieser Beschränkung der Athembewegungen; es kann auch vorkommen, dass der im Krankheits-Beginne manchmal so heftige Schmerz die kranke Seite instinktiv feststellt, wie er ja auch z. B. die Bewegungen eines an einer acuten Arthritis leidenden Gelenkes aufhebt.

§ 17. Intrathoracische Spannung.

Wir wissen, dass unter normalen Verhältnissen der Druck in der Pleurahöhle ein negativer ist; dieser negative Druck ist es, der die Lunge fest gegen die Brustwand gedrängt hält. Er resultirt in gleicher Weise aus der Retraktilität der Lunge, dem Drucke der in den Bronchien und in den Lungenbläschen enthaltenen Luft und aus dem Widerstande, den die Brustwandungen dem Drucke der äusseren Luft entgegenstellen. Die Spannung kann übrigens bei den Athembewegungen um mehr als die Hälfte schwanken; im Mittel schätzt man sie auf —10 oder --12 Millimeter der Quecksilbersäule am Ende der Inspiration und auf —6,5 oder —4,5 Millimeter am Ende der Exspiration.

Diese negative Spannung, die einer Aspiration gleichkommt, wird rasch durch die Entwickelung eines Ergusses in der Pleurahöhle modificirt. Erst in den letzten Jahren hat man versucht, die Schwankungen mit Hülfe des Manometers zu messen. Die Hauptangaben über diesen Gegenstand verdanken wir Peyrot, Quincke, Leyden, Homolle. Der einfachste Apparat für diese Untersuchungen ist der von Peyrot und Leyden angewandte. Er besteht in einem Y-förmigen Ansatzstücke an der Canüle des Trocart, mit dem man die Thorakocentese macht. Die beiden mit Hähnen versehenen Enden des Ansatzstückes stehen vermittelst Kautschukröhren, die eine mit der Aspirationsflasche, die andere mit einem gewöhnlichen Quecksilber - Manometer in Verbindung.

Nach gemachter Punktion und vor Abfluss der Flüssigkeit öffnet man die Verbindung mit dem Manometer und verzeichnet den interpleuralen Druck. Alsdann öffnet man den Aspirationshahn und lies't nun, in dem Maasse, wie sich die Pleura entleert, die Angaben des Manometers ab.

Man constatirt so, und darin stimmen alle Beobachter überein, dass die Spannung vor dem Ausfliessen der Flüssigkeit meistens positiv ist. Quincke sah die Ziffer zwischen —4 und + 26 Millimeter der Quecksilbersäule schwanken, in zwei Fällen von Leyden erreichte sie + 28. Die höchste von Homolle constatirte Ziffer war + 18. Diese Anfangs-Spannung interessirt uns gegenwärtig am meisten; die Folgen des abnehmenden Druckes gehören mehr

der Geschichte der Thorakocentese an. Das Maass der Höhe dieser Spannung ist nun nicht ohne Interesse, denn man will einem zu starken Drucke, der direkt hemmend auf die Herzthätigkeit einwirkt, zum Theile die verschiedenen Circulationsstörungen zuschreiben, welche man bei den pleuritischen Ergüssen constatirt, hauptsächlich das Sinken der arteriellen Spannung und die Kleinheit des Pulses. Andererseits nimmt Fräntzel ohne Bedenken an, dass, wenn die grossen Pleura-Exsudate keine Tendenz zur Resorption haben, man den Grund dafür nirgends anderswo als in der vermehrten interpleuralen positiven Spannung zu suchen habe, welche die Ursprünge der Lymphgefässe obliterirt, undurchgängig halte.

Nach Quincke und Homolle hängt die Spannungshöhe im Allgemeinen von der Mächtigkeit des Flüssigkeitsergusses ab. Allein man muss berücksichtigen, dass diese Ursache nicht allein ins Auge zu fassen ist, dass die Resistenz der Brustwandungen ebensowohl, als die Retraktilität der Lunge eine wichtige Rolle dabei spielen. Folglich ist bei dem gleichen Exsudate die Spannung nicht die gleiche bei einem jungen und bei einem bejahrten oder geschwächten Subjekte, bei einem Individuum, dessen Lunge gesund ist und bei einem solchen, dessen Lunge an einer acuten oder chronischen Affektion leidet. So wird bei einem vor seiner Erkrankung gesunden, kräftigen Pleuritiker, der sich in der Blüthe seiner Jahre befindet, die Resistenz der Wandungen ungeachtet eines nur mässig starken Ergusses zu einer sehr hohen Spannung ausreichend sein, während dagegen selbst ein mächtiges Exsudat bei einem schon kachektischen Patienten einen nur schwachen Druck bewirken wird.

Soviel lässt sich indessen im Allgemeinen sagen, dass die hohen Spannungen bei grossen Ergüssen beobachtet werden, vornehmlich jedoch wenn die Pleuritis eine vollständig acute ist, wenn sie sich rapide bei einem jungen, robusten Individuum entwickelt hat, dessen Brustwandungen resistent und elastisch sind, und dessen Lunge nicht zu leicht der Compression von Seiten der Flüssigkeit nachgegeben hat. Bei alten Ergüssen besteht kein Verhältniss mehr zwischen der Mächtigkeit der Flüssigkeit und dem Grade der interpleuralen Spannung.

Mässige Druckhöhe kommt bei mässigen Ergüssen, bei sol-

chen, die sich heimtückisch entwickeln, bei Individuen vor, die durch eine vorhergehende Krankheit, durch hohes Alter oder von Natur schwach und ohne Widerstandsfähigkeit sind. Was die Natur der Flüssigkeit selbst betrifft, so kommt ihr keine Wichtigkeit hinsichtlich der Spannungsschwankungen zu. Mag die Pleuresie fibrinös-serös, hämorrhagisch oder eiterig sein, die Bedingungen, welche auf den interpleuralen Druck influiren, bleiben die gleichen und unterscheiden sich nicht von den so eben angeführten.

§ 18. Funktionelle Symptome und Gang der Krankheit.

Die funktionellen Symptome der fibrinös-serösen Ergüsse lassen sich auf drei reduciren: auf den *Schmerz,* die *Dyspnöe,* den *Husten.* Doch haben sie bei weitem nicht die Wichtigkeit der physikalischen Zeichen, denn sie können ganz fehlen oder in einem sehr mässigen oder sehr ausgesprochenen Grade vorhanden sein, ohne dass sich eine gültige und constante Beziehung zwischen ihrer Intensität und der Schwere der Krankheit aufstellen lässt.

I. *Schmerz.* Der Schmerz entspricht in der Regel dem sogenannten *Seitenstechen.* Das ist der mittelstarke Schmerz der Pleuresie; er sitzt dann unterhalb der Brust und verursacht eine Empfindung von mehr weniger begrenztem, heftigem Stechen. Dieser Schmerz kann aber von einem unten in der Brust localisirten leichten Prickeln oder Reissen bis zu einer derjenigen der Aegina pectoris analogen Brustbeklemmung variiren. Bald kommt er nur in den ersten Krankheitstagen vor, bald währt er zehn, vierzehn und mehr Tage. Bald ist er andauernd, bald wird er nur durch kräftige Inspirationen oder wenn man den Patienten husten lässt, hervorgerufen. Druck und Percussion vermehren oder erwecken den Schmerz, eben so Bewegungen des Rumpfes. Bei sehr heftigen Schmerzerscheinungen befindet sich das Maximum des Schmerzes in Höhe der Anheftungen des Zwerchfells. Verbreitet sich der Schmerz nach vorne, so wird er manchmal durch die Schluckbewegung sehr fühlbar, so dass manche Kranke lieber Durst ertragen, als dass sie sich entschliessen können, nur einen Schluck zu trinken. Dies Phänomen wird auch bei der Pericar-

ditis beobachtet. Es veranlasst uns, eben so wie die übrigen Kennzeichen des pleuritischen Schmerzes, die Hypothese von einer intercostalen Neuralgie oder Neuritis zurückzuweisen, wie man sie zur Erklärung des Seitenstechens vorgeschlagen hat. Man kann vielmehr annehmen, dass es durch die Entzündung des über der Pleura liegenden fibrösen Gewebes verursacht wird, welches dann bei der geringsten Zerrung ungemein empfindlich wird, wie wir es bei den Gelenkentzündungen beobachten können. Und in der That ähnelt der pleuritische Schmerz weit mehr dem Schmerze einer acuten Arthritis, als demjenigen irgend einer Neuralgie des Ischiadicus oder des Facialis, die den Patienten an der Bewegung der Beine oder der Gesichtsmuskeln durchaus nicht hindert.

II. *Dyspnöe.* Es lassen sich drei Arten von Dyspnöe in der Pleuritis annehmen: die eine tritt allmählich auf und ist dem Ergusse proportional; es ist das die gewöhnliche Dyspnöe, von im Allgemeinen mässiger Intensität und dem Kranken besonders bemerkbar, wenn er geht oder eine Treppe hinaufsteigt. In anderen Fällen stellt sich die Dyspnöe mehr schleichend ein, oder zum wenigsten sind sich die Kranken derselben nicht bewusst; die Pleuresie datirt schon seit drei, vier Wochen und länger, und die Patienten klagen nicht darüber. Untersucht man sie aber, so constatirt man bei ihnen einen kurzen Athem, schnelles, unterbrochenes Sprechen, eine kaum markirte Ausdehnung des Thorax; die peripherische Circulation ist beeinträchtigt, es besteht ein gewisser Grad von Cyanose der Lippen und der Finger. Es ist das eine vornehmlich objektive Dyspnöe. In einer dritten Form endlich ist die Dyspnöe sofort unerträglich; der Athem ist keuchend, saccadirt, die Bewegungen des Brustkorbes beschleunigt; nur mit Anstrengung vermag der Patient zu sprechen. In solchen Fällen kann von einem Exsudate als Ursache nicht die Rede sein, denn er hat noch nicht Zeit gehabt, sich zu bilden; von dem Schmerze allein hängt diese frühzeitige Dyspnöe ab. Der beste Beweis dafür ist der Einfluss der Behandlung: Eine Morphium-Injektion genügt zur gleichzeitigen Linderung des Schmerzes und der Dyspnöe.

Ausser dieser schmerzhaften Beklemmung kommen eine sehr bedeutende Dyspnöe oder ein Erstickungsanfall, bei ruhigem Ver-

halten des Kranken, in der Pleuritis sehr selten vor. Treten sie auf, so kann man fast sicher auf eine Complication gefasst sein, entweder in der Nachbarschaft, wie eine Pericarditis, oder eine mehr allgemeine, wie eine Herzaffektion oder ein Morbus Brightii.

III. *Husten.* Dies Symptom ist in der Pleuritis, so zu sagen, bedeutungslos; meistens existirt es selbst nicht. In der Regel beobachtet man im Beginne der Krankheit einen leichten, trockenen Husten, der aber bald wieder verschwindet. In einzelnen Fällen ist der Husten indessen krampfig, hartnäckig und sehr quälend. Manchmal ist er auch von einer wässerigen, wenig Faden ziehenden Expektoration begleitet; dann ist die Pleuresie mit einer Bronchitis complicirt. Nach Péter soll der durch das brüske Aufrichten des Rumpfes hervorgerufene trockene Stickhusten das Anzeichen eines wenig reichlichen Ergusses sein, indem die von der Stelle bewegte Flüssigkeit die Endfasern des Pneumogastricus, die bis dahin von dem Krankheitsprocesse verschont geblieben waren, reizt. Doch ist im Gegensatze zu dieser Ansicht zu bemerken, dass nach den Experimenten Nothnagel's mechanische Reizungen der Pleura keinen Husten hervorrufen.

IV. *Fieber.* Die Kennzeichen des Fiebers in der Pleuritis sind nicht weniger veränderlich, als die anderen Zeichen, welche wir so eben haben Revüe passiren lassen. Man giebt im allgemeinen als Typus des pleuritischen Fiebers eine allmählich eintretende Fieberbewegung ohne Frost an, die 38,5 bis 39° als thermisches Maximum nicht überschreitet, kaum einige Tage währt und alsbald nach Bildung des Ergusses aufhört, während ein Andauern des Fiebers über die zweite Woche hinaus eine Eiterung befürchten lassen soll. Das ist aber ein conventioneller Typus, welcher der klinischen Beobachtung durchaus nicht entspricht. Sicher kann das Fieber in der Pleuritis nur geringfügig sein, selbst fast ganz fehlen; es ist das eine erste Varietät. Allein andere Modalitäten kommen eben so häufig vor. Bald bricht das Fieber unvermittelt mit wiederholten Frostanfällen aus, und rapide erreicht die Temperatur 40° mit allen anderen Zeichen eines Entzündungsfiebers, mit Unruhe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Verdauungsstörungen. Bald steigt nach einer längeren oder kürzeren Zeit vagen oder unbestimmbaren Unwohlseins das Thermometer auf 40° und hält sich Wochen lang zwischen 39 und 40°, bis man sich zur

Entleerung der Flüssigkeit entschliesst; diese Entleerung führt dann gewöhnlich den Temperaturabfall herbei. Ein anderes Mal nimmt das Fieber eine pseudo-intermittirende Form an, mit abendlichen Exacerbationen bis 40° und darüber, während die Morgentemperatur um 38° herum schwankt, und das einen Monat, sechs Wochen, zwei Monate lang, ohne die geringste Tendenz zur eiterigen Umwandlung des Exsudates. Wir kommen auf diese Erscheinungen des Fiebers bei Gelegenheit der eiterigen Pleuritis noch zurück.

Mit der durch die Pleuritis hervorgerufenen allgemeinen fieberhaften Reaktion ist das örtliche Fieber zusammenzuhalten, das man durch Anlegung des Thermometers an die Brustwand im Bereiche der entzündeten Partien constatirt. Péter hat eine Differenz von 2° zu Gunsten der kranken Seite verzeichnet. Diese örtliche Hitze soll bedeutender sein, wenn der Erguss noch im Wachsen begriffen ist; sie soll abnehmen, wenn die Flüssigkeit sich resorbirt. Die Beobachter, welche diese Untersuchungen wiederholt haben, fanden keine so beträchtlichen Unterschiede. Fräntzel beobachtete selten eine Differenz von mehr als einem halben Grade; manche haben sogar entgegengesetzte Resultate erhalten. Man kann indessen im allgemeinen sagen, dass die kranke Seite eine etwas höhere Temperatur hat, als die gesunde Seite.

V. *Gang der Krankheit.* Was wir so eben über das Fieber gesagt haben, lässt schon auf eine Veränderlichkeit im Verlaufe einer Pleuritis schliessen. Man kann drei Haupttypen annehmen, obwohl zwischen diesen Typen noch alle möglichen Zwischenformen vorkommen. In der ersten Form ist der Beginn ein brüsker, das Fieber lebhaft, der Erguss bildet sich rasch; aber ebenso rasch, in drei Wochen, in einem Monate kommt die Lösung zu stande, wird die Flüssigkeit resorbirt. In solchen Fällen kann man die parabolische und S-Curve der Dämpfung constatiren und ihre Variationen studiren. Der zweite Typus entspricht den Fällen, wo man bei einem noch ziemlich deutlichen Krankheits-Beginne und mit einem bald wenig markirten, bald remittirenden und prolongirten Fieber den Erguss langsam, fortschreitend steigen, die vorderen Partien erreichen und nur langsam, nach Verlauf von sechs Wochen, zwei Monaten oder länger, zur Lösung kommen sieht. In dieser Form tendirt die horizontale Dämpfungslinie an

Stelle der S- oder der Damoiseau'schen Curve zu treten. Diese Pleuresien mit subacutem Gebahren, mit Ausdehnung nach der vorderen Brustgegend charakterisirte Lasègue mit dem Namen *pleurésies tournantes*. In der dritten Varietät endlich ist der Verlauf ein fast absolut unbemerkbarer, latenter. Ohne Fieber, ohne Athembeschwerden füllt das Exsudat langsam die Pleurahöhle an. Nur per Zufall, wenn man so sagen kann, constatirt man die Pleuresie. In solchem Falle ist die Niveau-Linie eine fast regelmässig horizontale. Die Dauer dieser Pleuresien ist einigermaassen unbestimmt. Bald bringen eine oder zwei Punktionen eine vollständige Heilung zu wege; bald erzeugt sich der Erguss fortwährend Monate lang wieder, bis schliesslich eine Suppuration der Pleura eintritt.

§ 19.

Diagnose der fibrinös-serösen Pleuritis.
Oertliche Diagnose.

Eine seröse Pleuresie erkennen ist im allgemeinen recht leicht. Die Dämpfung mit Verlust der Elasticität unter dem Finger und das Fehlen des Pectoralfremitus beim Palpiren, die Verringerung oder das gänzliche Aufhören des Vesiculärathmens sind die besten Zeichen; und man muss dessen wohl eingedenk sein, dass es Fälle giebt, wo keine anderen existiren. Auch wenn Bronchialathmen und Aegophonie vernommen werden, kann man wol kaum in Zweifel über ihre Bedeutung sein. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die linksseitigen Pleuresien deutlichere und sicherere physikalische Zeichen geben, als die rechtsseitigen. Ebenso ist die Bedeutung dieser Zeichen bei wachsenden Pleuresien eine weit grössere, als bei Pleuresien im Rückbildungsstadium; hier wird Alles in einem Grade ungewöhnlich, unentschieden, unregelmässig, dass die Unsicherheit und Unregelmässigkeit der physikalischen Zeichen zur Annahme führen müssen, dass die Pleuritis sich in der Periode der Abnahme befindet.

Manche Erkrankungen können zu einem Zeichencomplexe Veranlassung geben, der dem der Pleuritis mit Erguss nahe genug steht, um zu manchmal unvermeidlichen Irrthümern zu

führen. In erster Linie ist es die Pneumonie, sodann der Echinokokkus der Lunge oder der Pleura, interthoracische Krebsgeschwülste und schliesslich, auf der rechten Seite, Echinokokken der convexen Fläche der Leber.

I. *Pneumonie.* Die gewöhnliche linksseitige Pneumonie lässt sich nicht leicht mit einer exsudativen Pleuritis verwechseln. Abgesehen von anderen Erscheinungen, wie der Art des Beginnes, dem Fiebergange, der Krankheitsentwickelung, den Sputis u. s. w. sind das Knisterrasseln im Umfange der Hepatisation und der verstärkte Pectoralfremitus in dem einen, das Verschwinden des Vesiculärathmens und die Verminderung eben des Pectoralfremitus in dem anderen Falle wesentliche Unterscheidungsmerkmale. Was das Timbre des Bronchialathmens in den beiden Affektionen betrifft, so kann uns dasselbe diagnostisch von keinem Nutzen sein. Man hat freilich behauptet, das pneumonische Bronchialathmen wäre rein tubär und metallisch, das pleuritische dagegen weicher und verschleiert. Das mag sein; aber da das Bronchialathmen in der Pleuritis eben so rauh und ebenso rein tubär sein kann, wie dasjenige der Pneumonie, so lässt sich nicht einsehen, wie eine solche willkürliche Unterscheidung in zweifelhaften Fällen zur Diagnose verhelfen kann.

Doch giebt es eine Varietät der Pneumonie, deren Unterscheidung von einem pleuritischen Ergusse mit alleiniger Hülfe der physikalischen Zeichen überhaupt fast unmöglich ist, nämlich die sogenannte *massive* Pneumonie, in der ein Theil der Lunge und manchmal die ganze Lunge in eine Art Fibrinblock verwandelt ist, indem die Bronchien von ihren feinen Verzweigungen an bis in die starken Canäle hinein von Fibrinpfröpfen verstopft sind. Die Folgen dieser Bronchialobliteration sind leicht einzusehen: kein Auswurf, Aufhebung jeglichen Lungengeräusches, der Rasselgeräusche wie des Bronchialathmens; vollständiges Fehlen des Athmens in der ganzen, von den verstopften Bronchien versorgten Lungenpartie; endlich Verschwinden des Pectoralfremitus in der gleichen Ausdehnung. Fügt man noch die Dämpfung hinzu, so hat man alle Zeichen eines grossen Pleura-Ergusses. Und noch dazu sind diese Pneumonien, wie um die Verwechslung unvermeidlich zu machen, in der Regel von einer intensiven, die Thorakocentese so gebieterisch erheischenden

Dyspnöe begleitet, dass man, ungeachtet des Verdachtes auf eine massive Pneumonie, sich dieser Operation nicht entziehen zu können geglaubt hat. In Wirklichkeit ist hier eine physikalische Diagnose nicht möglich, nur der Gang der Krankheit kann den Arzt leiten. Solche massive Pneumonien haben nämlich die gleiche Entwickelung, den gleichen plötzlichen Beginn, den gleichen rapiden Verlauf, wie die gewöhnliche Pneumonie. Nach Verlauf von drei, vier Krankheitstagen constatirt man die Zeichen eines beträchtlichen Ergusses. Niemals aber erzeugt eine Pleuritis, selbst nicht die denkbar acuteste, nach Verlauf eines so kurzen Zeitraumes ein Exsudat von so ausgesprochenen und so weit verbreiteten Zeichen.

II. *Brustcarcinom.* Das Carcinom befällt in der Regel die inter-tracheo-bronchialen Drüsen und die Lunge selbst gleichzeitig. Wir sprechen nicht von den Fällen, wo es eine Pleuresie bedingt, ein häufiges Vorkommniss, sondern nur von solchen, wo die auf die Drüsen und die Lunge beschränkte Läsion die Zeichen eines pleuralen Ergusses vortäuscht. Die Compression der Bronchien einerseits, andererseits die Durchsetzung des Lungengewebes mit Krebsknoten haben zur Folge:

1) eine Verringerung und progressive Aufhebung des Vesiculärathmens, oder auch die Erzeugung eines pathologischen Athemgeräusches, das von tubärer bis zu amphorischer Respiration gehen kann;

2) absolute Dämpfung mit Verlust der Elasticität bei der Percussion;

3) allmähliche Abschwächung und völliges Fehlen des Pectoralfremitus.

Die Diagnose ist um so weniger leicht, als, wie wir schon gesagt haben, eine carcinomatöse Pleuritis nicht selten vorkommt. Im Allgemeinen stützt man sich auf Nüancen in der Auscultation, die nicht immer einen unbedingten Werth haben, auf die Localisirung der Abschwächung des Vesiculärathmens, die nicht, wie bei der Pleuritis, an der Basis am ausgesprochensten ist und nach oben abnimmt; auf den Sitz des Bronchialathmens, dessen Höhepunkt sich über der Bifurcation der Bronchien oder in Höhe des Manubrium sterni befindet; auf die Art, wie der Pectoralfremitus schwächer wird, nachdem er anfangs verstärkt

gewesen war. Man beruft sich auch auf das charakteristische Aussehen des Kranken, auf das Vorhandensein einer supraclaviculären Drüsengeschwulst, auf den blutigen, Johannisbeer-Gelée-artigen Auswurf, der von Zeit zu Zeit auftreten kann. Alle diese Verhältnisse müssen allerdings gewissenhaft in Betracht gezogen werden, vornehmlich wenn man Gelegenheit hat, längere Zeit den Verlauf der Krankheit zu verfolgen. Allein man begreift leicht, wie selbst hervorragende Kliniker, wenn ihnen ganz unvermittelt Kranke vorgeführt wurden, deren Lunge, von oben bis unten krebsig infiltrit, eine absolute Dämpfung gab ohne Elasticität, ohne Pectoralfremitus, bei völligem Fehlen jeglichen Athemgeräusches, ungeachtet der vorher auf Brustkrebs gestellten Diagnose, ohne Zögern die Thorakocentense machten, in der Meinung, es mit einem Ergusse zu thun zu haben.

III. *Echinokokkus der Lunge.* Diese Affektion kommt in unseren Gegenden selten vor; man beobachtet sie vornehmlich auf Island und in Australien. Sitzt die Cyste oberflächlich, so kann sie besonders leicht eine abgekapselte Pleuritis vortäuschen. Ihre Lieblingssitze sind, nach den Australischen Aerzten, die Subclavicular-Gegend und die Seitenpartien des Brustkorbes. Die physikalischen Zeichen sind eine absolute Dämpfung mit völligem Fehlen des Athemgeräusches in der Dämpfungsgegend, und eine mehr weniger begrenzte Vorwölbung der Brustwand. Constatiren die Aerzte zu Melbourne diese Zeichen bei einem seit einiger Zeit Blut speienden Individuum, so diagnosticiren sie, nach Duncan Bird, ohne Zögern einen Lungen-Echinokokkus und machen die Punktion. Nimmt aber die Cyste den unteren Lappen ein und bestehen die Zeichen an der Basis, ist weder sanguinolente Expektoration, noch Auswurf von Hydatiden mit dem Husten vorhanden, dann ist eine Differential-Diagnose mit Pleuritis nur nach einer Punktion, aus der sich die Natur der Flüssigkeit ersehen lässt, möglich.

IV. *Echinokokkus der Leber.* Entwickeln sich umfangreiche Cysten von der convexen Fläche der Leber nach der Pleurahöhle zu, so drängen sie das Zwerchfell, von dem sie gewissermaassen umhüllt werden, und gleichzeitig die Lunge nach oben, die dann ebenso verdrängt und retrahirt ist, wie im Falle eines Pleura-Ergusses. Demnach sind auch die physikalischen Zeichen die

gleichen: absolute Dämpfung in den unteren Partien, dumpfer Tympanismus oberhalb; absolutes Fehlen jeglichen Athemgeräusches in der von der Cyste eingenommenen Region, mehr weniger intensives Bronchialathmen in der Fossa infra-spinata, manchmal selbst Aegophonie. In solchen Fällen ist, abgesehen von der alle Zweifel hebenden Probe-Punktion, das beste differential-diagnostische Kennzeichen, zum wenigsten wenn die Cyste nicht vereitert ist, die genaue Bestimmung der oberen Dämpfungslinie. Handelt es sich um ein pleurales Exsudat, so ist die Linie horizontal, während sie bei einem Hydatiden-Tumor einen Bogen mit der Convexität nach oben beschreibt. Eine sehr bedeutende Vorwölbung in der unteren Partie des Thorax spricht wol mehr zu Gunsten einer Lebercyste, als einer Pleuritis; allein wir dürfen nicht vergessen, dass ein Coëxistiren eines Pleura-Ergusses mit einem Leberechinokokkus wie mit anderen Leberaffektionen möglich ist und selbst häufig vorkommt. Wir kommen übrigens auf diese Frage bei Gelegenheit der abgekapselten eiterigen Pleuresien der Basis noch zurück.

§ 20. Diagnose der Mächtigkeit des Ergusses.

Nach Erkennung des Pleura-Ergusses muss man versuchen, sich von seiner Mächtigkeit Rechenschaft zu geben. Ein mittelstarkes Exsudat der Pleura beträgt in der Regel 1500 bis 2000 g., bei 3, $3^1/_2$ Liter muss es als reichlich angesehen werden, bei 4 Liter und darüber als sehr reichlich.

Giebt es nun Zeichen, aus denen wir die Menge des Flüssigkeitsergusses erkennen können? Ein Exsudat von über vier Liter ist im Allgemeinen sehr leicht zu diagnosticiren; viel weniger leicht ist dagegen eine Unterscheidung zwischen einem Ergusse von 1500 und einem solchen von 3000 g.

Bei den colossalen Ergüssen von über 4 Liter ist schon die Haltung des Patienten charakteristisch, und die blosse Inspektion des Brustkorbes kann schon ausreichend sein. Der Patient hält sich nach der kranken Seite gebeugt, mit etwas herabhängender Schulter, gekrümmtem Vorderarme, die Hand in der Taillengegend. Das Gesicht ist blass, die Lippen und die Extremitäten leicht cyanotisch, der Athem kurz, die Sprache kurz heraus-

gestossen und unterbrochen. Eine Brustseite ist dilatirt, vorgewölbt und bleibt bei den Athembewegungen unbeweglich. Bei solchen Verhältnissen ergiebt die Percussion eine absolute, holzartige Dämpfung, von oben bis unten, vorn und hinten; überall vollständige Stille, kein Bronchialathmen, keine Aegophonie; manchmal jedoch ein leichter silberheller Stimmwiederhall. Die Leber ist nach unten gedrängt, wenn der Erguss ein rechtsseitiger ist. Endlich, das Hauptzeichen, das Herz pulsirt nicht mehr an seinem Platze; bei linksseitigen Ergüssen findet man die Spitze unter dem Sternum und selbst in der rechten Mamillarlinie, bei Ergüssen in die rechte Pleurahöhle dagegen in der linken Axillarlinie. Bei solchen Zeichen kann man sicher sein, eine Pleuritis von 4, 5, 6 Liter vor sich zu haben.

Bei der zweiten Kategorie, den reichlichen Ergüssen, muss man vornehmlich die Verlagerung der Herzspitze und die Eigenthümlichkeiten der Dämpfung mehr, als ihre Ausdehnung berücksichtigen. Eine absolute Dämpfung mit vollständigem Verluste der Elasticität und mit Aufhebung des Pectoralfremitus zeigt stets, wie auch die auscultatorischen Zeichen sein mögen, eine reichliche Pleuresie an. Das Fehlen des Vesiculärathmens coincidirt gewöhnlich mit diesen Percussions-Erscheinungen, doch kann man auch Bronchialathmen, und zwar eben so wohl ein leises, als ein tubäres oder amphorisches Bronchialathmen hören; auch Aegophonie kann vorkommen; endlich kann man selbst Vesiculärathmen vernehmen, ungeachtet eine beträchtliche Flüssigkeits-Ansammlung die Pleurahöhle anfüllt. Man hat angenommen, es wäre das ein übertragenes Geräusch, das Vesiculärathmen der gesunden Seite würde von den Brustwandungen fortgeleitet; nach Anderen soll die anomale Thatsache auf dem Vorhandensein von Adhäsionen beruhen, welche die Lunge fixiren und sie mit der Brustwand in Verbindung halten. Was nun auch die Ursache sein möge, das Phänomen existirt, vermag aber gegen die percutorischen Zeichen nicht aufzukommen. Was das Bronchialathmen betrifft, so haben wir schon gesagt, dass sein verschiedenes Timbre keine genaue Auskunft über die Quantität des Flüssigkeits-Ergusses geben kann.

Handelt es sich um mittelstarke oder schwache Exsudate, d. h. um solche, die nicht 1000 bis 1200 g erreichen, so sind die

Zeichen noch unsicherer. Hier ist ein zwiefacher Irrthum möglich: man kann glauben, es sei ein mittelstarker Erguss, während kaum Flüssigkeit vorhanden ist, oder man kann einen schwachen Erguss diagnosticiren, während die Pleurahöhle schon 1500 bis 2000 g Flüssigkeit enthält.

Im ersteren Falle hat man mit den dünnschichtigen Ergüssen mit intensiver Lungen-Congestion zu thun, wodurch eine sehr ausgedehnte Dämpfung und ein intensives Bronchialathmen zu stande kommen. Grancher hat selbst Fälle beschrieben, die er als Beispiele von Spleno-Pneumonie betrachtet, wo die Zeichen der Pleuritis ohne eine Spur von Erguss vorhanden waren, wie Probe-Punktionen mit der Pravaz'schen Spritze ergaben. Er bezeichnet als Mittel zur Vermeidung der Diagnose eines Exsudates das Vorhandensein einzelner trockener, feinblasiger, auf tiefe Inspirationen beschränkter, hier und da über der gedämpften Zone verbreiteter Knackgeräusche.

Im zweiten Falle begeht man den entgegengesetzten Irrthum, weil die an der Basis angesammelte und das Zwerchfell in die Bauchhöhle herabdrängende Flüssigkeit eine geringere und gar nicht mit der Menge des Ergusses im Verhältnisse stehende Dämpfung ergiebt. In dem Falle kann die genaue Untersuchung des Spatium semi-lunare, dessen Tympanismus in Folge des Herabsteigens des Zwerchfells vermindert oder ganz verschwunden ist, zur Redressirung des Irrthums dienen.

Ist endlich die Flüssigkeit in multiplen Abtheilungen abgesackt, so ist die Erkennung noch schwieriger. Jaccoud hat folgende Zeichen angegeben: Theilt nur eine Scheidewand die Pleurahöhle in zwei Abtheilungen, so soll man, wie er in einem Falle constatirt hat, eine absolute und totale Dämpfung, Aufhebung des Pectoralfremitus und respiratorische wie stimmliche Stille an allen Punkten beobachten, mit Ausnahme eines fast halb-cirkelförmigen Streifens, der sich quer von der Wirbelsäule bis zum Sternum in Höhe des fünften Intercostalraumes erstreckt. Im Bereiche dieser letzteren Zone bemerkt man Pectoralfremitus und hört man Bronchialathmen und Bronchophonie. In Fällen von multiloculärer Pleuresie sollen die Zeichen die folgenden sein: absolute Dämpfung, kein sub-claviculärer Tympanismus; deutliches Bronchialathmen und Bronchophonie; erhaltener, wenn

auch mehr weniger abgeschwächter Pectoralfremitus über der ganzen Ausdehnung der Dämpfung, mit Ausnahme einer ein bis zwei Finger breiten Zone in der unteren hinteren Thoraxpartie.

§ 21. Eiterige Pleuritis.

Anatomische Kennzeichen. Die eiterige Pleuritis wird histologisch durch das Vorwiegen der Leukocyten vor den übrigen geformten Bestandtheilen des Ergusses gebildet. Diese anderen Bestandtheile sind indessen auch vorhanden, das coagulirte Fibrin sowohl als die rothen Blutkörperchen, und letztere können selbst reichlich genug sein, um dem gewöhnlich grünlichen Exsudate der rein purulenten Pleuresie eine grauliche oder Chocoladen-Farbe zu geben. Das Wesentlichste ist aber die Gegenwart eines speciellen Mikroben in der Flüssigkeit, des für jeden Eitererguss charakteristischen pyogenen Mikroben. Dieser Mikrobe stellt sich in Gestalt von zwei kleinen an einander gelagerten Punkten von kaum 1 μ Durchmesser dar; es ist das die typische Form; allein er kommt in der Pleuraflüssigkeit auch in Gestalt von kleinkörnigen Rosenkränzen vor; diese beiden Varietäten, die unzweifelhaft derselben Gattung angehören, finden sich in der Regel vereint vor.

Das Mikroskop kann in einem eiterigen Ergusse noch andere Formen niederer Organismen zeigen, und zwar hauptsächlich stäbchenförmige Mikroben, gewöhnliche Fäulnissbakterien, die sich mit grösster Geschwindigkeit vermehren, sobald sich ihnen ein zu ihrer Entwickelung günstiges Terrain bietet. Diese Bakterien sind nicht die Ursache der Eiterung, sie können aber, wie wir das sofort auseinandersetzen werden, das Aussehen des Exsudates verändern und in Betreff der geformten Elemente des Eiters zu eigenthümlichen Kennzeichen Veranlassung geben.

§ 22. Verschiedenheiten im Sitze.

Der Eitererguss kann die ganze Pleurahöhle einnehmen, wobei er die auf einen unförmlichen Klumpen zusammengeschrumpfte Lunge ganz nach oben und innen drängt. Aber seine natürliche

Tendenz ist die Abkapselung, und man kann wol auch umgekehrt behaupten, dass, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, jede abgekapselte Pleuritis auch eine suppurirte ist. Diese Abgrenzung des Pleura-Abscesses kann an verschiedenen Stellen, in einem der interlobären Räume, oberhalb des Zwerchfells, im Mediastinum, in der äusseren und unteren Partie, wie in der Spitze der Lunge vorkommen.

a) *Interlobäre Abkapselung.* Dies ist eine der gewöhnlichsten Varietäten. Die Eiteransammlung befindet sich in einer der interlobären Furchen, häufiger in der rechten, als in der linken. Nach Laënnec soll diese Abgrenzung die Folge alter mehr weniger resistenter Adhäsionen sein, welche die beiden Ränder des Spaltes mit einander vereinigt; allein eine solche Ursache ist nicht immer vorhanden, und die Abkapselung kann durch die Entzündung selbst, welche den Erguss bedingt hat, zu Wege gebracht werden. Der Umfang des Eitersackes variirt von der Grösse einer Pomeranze bis zu dem einer Faust. Er gleicht einem in das Lungenparenchym selbst eingegrabenen Abscesse und wird sehr oft auch dafür gehalten; denn es kommt manchmal vor, dass man, wenn man die beiden Lungen aus der Brusthöhle heraushebt, gar keine Pleura-Läsion wahrnimmt, und erst beim Einschneiden der Lunge der Länge nach den zwischen den Lappen eingeschlossenen Eiter hervorquellen sieht.

Die Cystenwandungen werden somit einerseits von dem durch den Eiter nach oben, unten und innen gedrängten Lungengewebe, andererseits, nach aussen, von den mehr minder starken Adhäsionen gebildet, welche die beiden Ränder des Spaltes vereinigen. Die Wandungen sind überall von einer dicken, pseudo-membranösen, bröckeligen, grau-röthlichen, aus Fibrin und infiltrirten Leukocyten gebildeten Schicht ausgekleidet. In diesem Sacke zeigt der Eiter, der allerdings manchmal gutartig ist, meistens die Kennzeichen des putriden oder fötiden Eiters, dessen Beschreibung wir weiter unten geben werden.

Der Regel nach öffnet sich der Eitersack früher oder später durch die Bronchialwege nach aussen und giebt zu einer Vomica Veranlassung. Man findet dann die Verbindung der Cyste mit dem Bronchus durch eine Oeffnung oder durch einen fistulösen Gang vermittelt. Aus dieser Oeffnung oder diesem fistulösen Gange

fliesst nun die Eiterflüssigkeit ganz unregelmässig aus, und jener kann selbst obliteriren, ohne dass der Abscess geheilt ist. Obwohl die Wandungen des Sackes nach einer Vomica sich an einander legen und vernarben können, so hat doch häufiger der Abscess die Tendenz, sich wieder neu zu bilden, indem die wirkliche pyogene Membran, welche die innere Fläche der Cyste auskleidet, unaufhörlich neue Eitermengen erzeugt.

b) *Supra-diaphragmatische Abkapselung.* Hier ist die eiterige Entzündung von der oberen Fläche des nach unten gedrängten Zwerchfells und der unteren concaven, eine Art Deckel bildenden Lungenfläche begrenzt. Die Cyste kann somit vollständig isolirt sein und keinen direkten Zusammenhang mit der Costalwandung haben, von der sie durch eine Schicht Lungengewebe getrennt ist, so dass das Vesiculärathmen ohne irgend eine Veränderung bis zur Basis hinab vernommen wird. Im übrigen sind sowohl das Aussehen des Sackes als die Beschaffenheit des enthaltenen Eiters die gleichen, wie bei der interlobären Pleuresie. Gewöhnlich kann man auch eine Communication mit den Bronchien constatiren. Aber es kann vorkommen, dass diese supra-diaphragmatischen Eiter-Cysten vollständig latent bleiben, ganz besonders bei alten Leuten; dann constatirt man erst bei der Autopsie das Vorhandensein der Eiteransammlung.

c) *Mediastinale Abkapselung.* Jene beiden Abkapselungsarten, die supra-diaphragmatische und die interlobäre, kommen am häufigsten vor. Doch kann sich die Pleuritis auch auf die innere Lungenfläche, zwischen dieser inneren Fläche und der Wandung des Mediastinums, beschränken; man nennt das eine mediastinale Pleuresie. In dem Falle drängt der Sack, wenn die Läsion links sitzt, die Lunge nach aussen gegen die Rippenwand und das Pericardium mit dem Herzen über das Sternum hinaus. Doch tritt diese Verdrängung des Herzens auch oft nicht ein, wenn nämlich das Pericardium durch Adhäsion von den entzündeten Pleuren aus auf seinem Platze festgehalten wird. In dieser Varietät sowohl als in der folgenden beobachtet man gewöhnlich eine Fortleitung der Entzündung auf das Pericardium.

d) *Vordere Abkapselung.* Die Abkapselung nach vorne ist sehr selten. Man hat Fälle angeführt, wo der Sack sich genau vom Sternum nach der Axillarlinie zu ausdehnte, die Lunge nach

hinten drängte und sich zwischen Rippenwand und Herz einschob. Gleichzeitig bestand eine eiterige Pericarditis.

e) *Aeussere seitliche Abkapselung.* Auf diese Varietät ist schon von Pinel und Bricheteau aufmerksam gemacht worden. Der Eiter kapselt sich an der unteren seitlichen Brustpartie ab. Da der Sack mit den Thoraxwandungen in direktem Zusammenhange steht, so unterscheidet sich diese Varietät nur durch ihr Umschriebensein von der gewöhnlichen eiterigen Pleuritis.

f) *Abkapselung in der Lungenspitze.* Diese Localisation gehört zu den Ausnahmen, doch hat man mehrere derartige Beobachtungen publicirt. Begreiflicherweise ist bei diesem Vorkommen die Verwechslung mit der Lungentuberculose, so zu sagen, unvermeidlich.

§ 23. Varietäten der Eiterergüsse.

Man muss nicht glauben, dass die Natur des Eiterergusses in die Pleurahöhle stets die gleiche sei. Zwischen zwei Varietäten eines eiterigen Ergusses können eben solche Unterschiede sein, wie zwischen einer eiterigen und einer fibrinösen Pleuresie, und der Nachweis dieser Varietäten ist nicht nur eine anatomische Curiosität, sondern von grossem praktischem Interesse. Diese Unterschiede vermögen uns ebensowohl wie die Betrachtungen über das Temperament, das Alter, das Terrain darüber Aufklärung zu geben, warum die eiterigen Pleuresien bald leicht heilen, bald einen fast nothwendig tödtlichen Ausgang nehmen.

Wir unterscheiden in der Beziehung:

- Eine fibrinös-eiterige Pleuritis;
- Eine serös-eiterige oder eiterige Pleuritis im eigentlichen Sinne;
- Eine fötide oder putride eiterige Pleuritis;
- Eine gangränöse eiterige Pleuritis;
- Eine fettige eiterige Pleuritis.

a. *Fibrinös-eiterige Pleuritis.* Es ist das die gutartigste der eiterigen Pleuresien. Man beobachtet sie vornehmlich in Folge der fibrinösen Pneumonie. Das Verhältniss des geronnenen Fibrins ist ein beträchtliches, sei es in Gestalt von die Pleura bedeckenden Pseudo-Membranen, sei es in Gestalt von in der

Flüssigkeit schwimmenden Flocken. Die Flüssigkeit enthält ausserdem eine grosse Menge Eiterkügelchen, die ihr die charakteristische grünliche Färbung geben, und ist ziemlich dick, wie Rahm; allein man darf behaupten, dass es sich mehr um eine puriforme, als um eine wirklich purulente Flüssigkeit handelt. Jedenfalls ist nach Entleerung des Ergusses, sei es nun durch eine Vomica, durch die Thorakocentese oder durch die Thorakotomie, die Tendenz zur Heilung die gleiche, wie bei der einfachen fibrinösen Pleuritis.

b. *Serös-eiterige Pleuritis.* Es ist das die am häufigsten vorkommende Form des eiterigen Ergusses, wie man sie in Infektions-Krankheiten beobachtet, oder wenn die Eiterung die Folge einer mit einem unreinen Trocart gemachten Thorakocentese ist. Die Flüssigkeit kann nur trübe, wenig dick sein; ein anderes Mal hat sie eine gelblich-grüne Farbe; ist eine gewisse Menge Blut den Leukocyten beigemischt, so nimmt sie ein bräunliches, chokoladenfarbenes Aussehen an. Diese Varietät giebt die colossalsten Ergüsse, so dass die Pleurahöhle von oben bis unten von 4, 5, 6 Liter Eiter ausgedehnt sein kann.

c. *Fötide oder putride eiterige Pleuritis.* Das auffallendste Kennzeichen dieser Exsudat-Varietät ist der ekelerregende Geruch, welcher der entleerten Flüssigkeit entströmt. Anstatt des faden, kaum wahrnehmbaren Geruches des gewöhnlichen Eiters ist der Geruch stinkend, fötide, wie der von Fäcalmassen oder von Fäulnissprodukten. Die Flüssigkeit hat gleichzeitig ein jauchiges Aussehen, eine schmutzige, bräunliche Farbe; in ihr suspendirt sind eine Menge Klümpchen oder Detritus von schwärzlichem Aussehen. Das Mikroskop zeigt, ausser rothen Blutkörperchen, körnige Leukocyten und Fetttröpfchen, Cholestearin-Krystalle, zahlreiche nadelförmige Krystalle von Fettsäuren und endlich ein Wimmeln von Bakterien und Vibrionen und selbst von Mucedo-Sporen — mit einem Worte, alle Kennzeichen einer fauligen Flüssigkeit. Was den in dem Exsudate schwimmenden Detritus betrifft, so besteht er aus durcheinander gewirrten und mit den gleichen Organismen infiltrirten Fibrinbündeln. Was diesen Erguss, und es ist das von grosser Wichtigkeit, absolut von der gangränösen Pleuritis unterscheidet, ist das vollständige Fehlen irgend einer Spur von spacelirtem Gewebe sowohl in der

Lunge, wie auf der Pleura; die ganze Fäulniss geht in der Flüssigkeit selbst vor sich. Angesichts der Wucherung der Bakterien und Vibrionen in dieser Flüssigkeit ist man sicher berechtigt, diese Organismen als die eigentliche Ursache dieser Umwandlung des Ergusses anzusehen. Der fötide Geruch, das jauchige Aussehen, die Bildung von Fettsäure-Krystallen, die Entartung des Fibrins sind das Resultat der Zersetzungsthätigkeit, welche die Bakterien und Vibrionen in der Pleuraflüssigkeit, wie in allen Flüssigkeiten ausüben, wo sich die Mikroben der Fäulnissgährung entwickeln.

Der Eitererguss kann diese putride Zersetzung selbst in der zusammenhängenden Pleurahöhle erleiden. In der Regel aber beobachtet man die Kennzeichen der Fötidität in Verbindung mit der Vermehrung der Fäulniss-Vibrionen bei interlobären oder supra-diaphragmatischen abgekapselten Ergüssen.

d) *Gangränöse eiterige Pleuritis.* Wir können drei Varietäten von gangränöser Pleuritis annehmen. In der einen ist der gangränöse Eitererguss die Folge der Oeffnung eines Herdes von Lungen-Gangrän in die Pleurahöhle. In der zweiten entsteht er secundär nach Entwickelung einer oberflächlichen Gangrän des sub-pleuralen Lungengewebes. In einer dritten, allerdings sehr bestrittenen, Varietät soll die Pleura primär gangränesciren, und soll man die Serosa schwärzlich aussehend, ulcerirt, mit einem Worte brandig vorfinden ohne eine ähnliche Alteration des Lungen-Parenchyms. Jedenfalls zeigt der Flüssigkeitserguss denselben Charakter, wie in der vorhergehenden Varietät, den einzigen Unterschied bildet das Vorhandensein von Gangränherden.

e) *Fettige eiterige Pleuritis.* Manchmal findet man endlich in der Pleura eine milch-weisse, geruchlose, dünnflüssige Flüssigkeit, die unter dem Mikroskope sich als fast ausschliesslich aus Fetttröpfchen und einzelnen Leukocyten gebildet zeigt und chemisch die Reaktionen der Fette giebt. Man hat diesen Ergüssen den Namen chyliforme Ergüsse beigelegt; in Wirklichkeit handelt es sich um eine Art von Fett-Emulsion. Woher stammt dieser Erguss? Die vorgeschlagene Hypothese eines Chylusergusses in Folge der Ruptur von Lymphgefässen ist nicht annehmbar. Die Ansicht Debove's von einem natürlichen Depot von emulsionirtem Fett in den serösen Höhlen ist eben so wenig haltbar. Was die

Pleura betrifft, so scheinen uns die Fettergüsse das Resultat einer Umwandlung der Eiterkörperchen, der degenerirte Ueberrest einer alten eiterigen Pleuritis zu sein.

§ 24.

Klinik.

Nach Ausscheidung der traumatischen eiterigen Pleuritis sind klinisch drei grosse Gruppen von eiterigen Pleuresien zu unterscheiden:

I. Die acute oder subacute eiterige Pleuritis;

II. Die chronische eiterige Pleuritis;

III. Die auf eine gewöhnliche fibrinös-seröse Pleuritis folgende eiterige Pleuritis.

Klinische Gruppen. a. *Acute eiterige Pleuritis.* Die acute eiterige Pleuritis tritt entweder primär bei einem bis dahin sich ganz wohl befindenden Individuum, oder secundär im Verlaufe von infektiösen Allgemein-Krankheiten mit Tendenz zur Eiterung, wie beim Scharlach, beim Puerperalfieber, bei der chirurgischen Pyohaemie u. s. w. auf. Im ersteren Falle hat sie in der Regel einen subacuten Verlauf. Der Beginn gleicht an Plötzlichkeit und Heftigkeit dem der lobären Pneumonie; ein heftiger und lange anhaltender Frost, der rasch von Seitenstechen und hochgradiger Dyspnöe gefolgt ist, zwingt den Patienten, alsbald das Bett aufzusuchen. Die Temperatur steigt schon gleich in den ersten Tagen auf 40° und darüber. Von der Zeit an dominirt die Schwere des Allgemeinzustandes, die Krankheit gleicht einem Abdominaltyphus in der zweiten Woche. Der abwechselnd aufgeregte und prosternirte Patient liegt bald im ruhigen Subdelirium, bald delirirt er auf's heftigste; die Haut zeigt eine beissende Wärme, der Puls jagt; die Temperatur schwankt ohne Remission um 40° herum. Die Zunge ist trocken, die Lippen sind fuliginös; bald stellen sich auch Durchfall, Aufgetriebensein des Bauches und Milzschwellung ein.

Neben diesen so beunruhigenden Allgemeinsymptomen übersteigen die Dyspnöe und die Brustbeklemmung Alles, was man sonst in der Pleuritis zu beobachten gewohnt ist. Das Exsudat wächst mit grosser Schnelligkeit, übrigens unter Zeichen, welche

sich in nichts von denen der acuten fibrinös-serösen Pleuresie unterscheiden. Die Mächtigkeit der Flüssigkeit, die Heftigkeit der Dyspnöe verlangen die Thorakocentense, und schon gleich bei der ersten Punktion erhält man Eiter, bald in Gestalt einer trüben, graulichen Flüssigkeit, bald in Gestalt eines weisslichen, dicklichen Eiters. Das Charakteristische aber dieser Flüssigkeit ergiebt die mikroskopische Untersuchung, die inmitten der Eiterkörperchen zahllose zweigliedrige oder rosenkranzähnliche Mikrokokken zeigt, mit oder ohne Beimischung von Stäbchen-Bakterien. Man hat behauptet, auch im Blute dieser Patienten Mikroben gefunden zu haben; doch scheint uns diese Behauptung noch der Bestätigung zu bedürfen.

Die Thorakocentese erzielt nur eine mässige Linderung der Dyspnöe, keine Besserung im Allgemeinzustande. Das Fieber wie die typhösen Erscheinungen bleiben auf der gleichen Höhe. Mag man sich nun zur Thorakotomie entschliessen oder nicht, der Patient wird nach einer Krankheitsdauer von kaum über drei bis vier Wochen an Erschöpfung durch das Fieber und die acute infektiöse Eiterung zu Grunde gehen.

Das ist der Typus einer eiterigen Pleuritis mit ihrer eigenthümlichen Entwickelung und wahrscheinlich auch Aetiologie, einer Krankheit, die in allem der inficirenden Pneumonie gleicht und sich von ihr unzweifelhaft nur durch ihre Localisation unterscheidet. Die Rolle der Mikroben beherrscht offenbar die Streitfrage; sie ist jedoch noch wenig studirt und nur in drei Beobachtungen von Bouchard angedeutet worden.

In solchen Fällen scheint die Localisirung der Mikroben in der Pleura eine primäre zu sein; secundär ist sie dagegen in den eiterigen Pleuresien bei Infektions-Krankheiten. Und obwohl hier der Verlauf der Affektion ebenfalls ein acuter ist, so ist doch das symptomatische Bild ein weniger stürmisches. Bald ist die Entwickelung die einer gewöhnlichen Pleuritis mit wiederholten Frostanfällen, Seitenstechen und den physikalischen Zeichen eines mittelstarken Ergusses, und schon bei der ersten Thorakocentese entleert man eine eiterige Flüssigkeit, auf die man in Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse, unter denen sich das Individuum befindet, nicht gefasst sein konnte; bald constatirt man im Verlaufe einer chirurgischen oder puerperalen

Pyohämie, oder beim Ablaufe eines Scharlachfiebers, ohne dass irgend wie die Aufmerksamkeit auf die Brust gelenkt worden wäre, alle Zeichen eines grossen Ergusses, der sich innerhalb weniger Tage entwickelt hat und den die Punktion als eiterig ergiebt. Der Eiter hat sich in der Pleurahöhle mit der gleichen Schnelligkeit und in der gleichen heimtückischen Weise gebildet, wie in den grossen Eiter-Depots, wie man sie unter denselben Verhältnissen entweder im Unterhaut-Zellgewebe, zwischen den Muskelmassen, oder in den Gelenken constatirt.

b. *Chronische eiterige Pleuritis.* Konnte die erstere Varietät mit den heissen Abscessen des Bindegewebes verglichen werden, so gleicht die chronische eiterige Pleuresie ziemlich genau den kalten Abscessen. Da ist der gleiche latente, unbemerkte Verlauf, ohne erhebliche Fieber-Reaktion, manchmal ohne irgend welche Temperaturerhöhung. Der Eiter wächst ganz allmählich, nach und nach verändert sich das Gesicht, die Farbe wird bleich, erdfahl, die Abmagerung und die Schwäche nehmen Ueberhand, und der Tod tritt ein unter den Zeichen einer progressiven Abzehrung, ähnlich der des Carcinoms oder der chronischen Lungen-Phthise. In solchen Fällen sieht man nicht selten, sowohl vor als nach der Empyem-Operation, eine Geschwulst des Unterhaut-Zellgewebes, oder vielmehr ein wirkliches Oedem auftreten, das auf die unteren Extremitäten beschränkt bleiben kann, das aber in der Regel sich zu einem allgemeinen Anasarka ausbildet. Diese Varietät des Empyems zeigt sich am häufigsten bei bejahrten oder durch irgend eine Ursache geschwächten Individuen, bei Kachektischen jeder Art, hauptsächlich bei solchen, die eine Beute der sogenannten Misere-Kachexie oder deren Kräfte durch chronische, auf einer schlechten Ernährung beruhende Diarrhöen untergraben sind. Man beobachtet sie ebenfalls bei an Albuminurie Leidenden in den chronischen und parenchymatösen Formen des Morbus Brightii.

c) *Auf eine fibrinös-seröse Pleuritis folgende eiterige Pleuritis.* In dieser Varietät *verwandelt sich* der primär fibrinös-seröse Erguss in einen eiterigen. Diese Varietät haben die meisten Auctoren bei ihren Beschreibungen der eiterigen Pleuritis im Auge, und es könnte, wenn man sie hört, scheinen, als ob das die am häufigsten vorkommende wäre. Unserer Ansicht nach gehört sie dagegen

zu den Ausnahmen. Die eiterige Pleuritis ist in weitaus den meisten Fällen von Beginn an eiterig; der fibrinös-seröse Erguss bleibt, wie intensiv auch seine Allgemein-Erscheinungen sein mögen, oder wie langsam oder wie chronisch er auch verlaufen mag, bleibt, sage ich, fibrinös-serös. Er wird nur eiterig, wenn der Arzt durch eigene Schuld den Keim der Purulenz mit einem unreinen Instrumente ihm zuführt. Wenn das nicht geschieht, so bleibt die entleerte Flüssigkeit selbst nach Verlauf von vier, fünf, sechs Monaten, selbst nach sieben, acht Punktionen stets serös. Die von Dieulafoy beschriebenen Fälle, in denen man nach der ersten Thorakocentese voraussagen kann, dass die an rothen Blutkörperchen sehr reiche Flüssigkeit eiterig werden wird, gehören zur Klasse der von Anfang an eiterigen Pleuresien.

Dem sei nun wie ihm wolle, solche eiterigen Umwandlungen kommen jedenfalls vor. Sie kündigen sich dann durch die bei allen Eiterungen gewöhnlichen Allgemein-Erscheinungen an. Der Patient wird eines Abends ganz plötzlich von einem heftigen Schüttelfroste mit beträchtlicher Temperaturerhöhung und lebhafter, von abundanten Schweissen gefolgter Hitze befallen; oder es sind nicht so intensive, aber sich wiederholende Frostanfälle, die regelmässig jeden Nachmittag wiederkehren, mit allen den Kennzeichen des intermittirenden Eiter-Fiebers; morgens zeigt das Thermometer eine normale Temperatur. Gleichzeitig verliert der Patient den Appetit; er wird schwächer, sein Gesicht verändert sich, wird blass; perfuse und fötide Diarrhöen stellen sich von Zeit zu Zeit ein; ein leichtes Oedem der Füsse zeigt sich. Local haben die physikalischen Zeichen keine Veränderung erfahren, ausgenommen manchmal die Entwickelung eines gewissen Grades von Oedem der Brustwand.

§ 25. Entleerungsarten des Eiters. — Vomicen und Fisteln.

Jede Eiteransammlung, an welcher Stelle des Organismus sie sich auch bilden mag, hat eine natürliche Tendenz, sich entweder nach aussen oder in benachbarte freie Höhlen zu öffnen. Diesem Gesetze gehorcht auch der Pleura-Abscess. Die beiden Wege, auf denen weitaus am häufigsten die Entleerung vor sich geht, sind die Bronchien und die Brustwand. Im ersteren Falle bildet

der Durchbruch des Abscesses durch die Bronchien die sogenannte *Vomica pleuralis;* im zweiten Falle beobachtet man eine *pleurocutane* Fistel.

a) *Pleurale Vomica.* Der Eiterauswurf kündigt sich durch einen leichten Krampfhusten an; dann wirft der Kranke ganz plötzlich inmitten der Husten- und Erbrechen-Anstrengungen, bei hochgradiger Beklemmung, aus dem Munde Eiterströme aus. Ist die Lungenperforation eine weite, so ruft die grosse Menge Flüssigkeit, welche die Bronchien anfüllt, wirkliche Stickanfälle mit Neigung zu Ohnmachten, kalten Schweissen und manchmal selbst rasch tödtliche Asphyxie hervor. In der Regel nimmt nach den ersten Eiterströmen die Brustbeklemmung ab, doch wirft der Kranke noch fortwährend mit Husten Pleuraflüssigkeit aus, deren Menge ein bis zwei Liter betragen kann. Ein anderes Mal stockt der Auswurf, und erst nach Verlauf mehrerer Stunden oder am nächsten Morgen führt ein neuer Krampfhusten wieder zu einem neuen reichlichen Eiterauswurfe. Sobald die Fistel einmal etablirt ist, kann die eiterige Expektoration lange Zeit anhalten, indem sie sich von Zeit zu Zeit wieder einstellt und, vornehmlich wenn die Oeffnung eng ist, nur einzelne Sputa zu Tage fördert. Gewöhnlich entleeren die Patienten ihre eiterige Pleurahöhle des Morgens.

Die physikalischen Zeichen des Ergusses können durch diesen Vorfall vollständig modificirt werden. Wenn nämlich gleichzeitig Luft in die Pleurahöhle dringt, wo die Flüssigkeit sich durch die Bronchien Luft macht, so treten an Stelle der Zeichen der Pleuresie die des Hydro-Pneumothorax, d. h. vollerer Schall der zuvor gedämpften Brustseite, amphorisches Blasen, metallischer Percussionsschall und metallisch klingendes Plätschern. Doch ist wohl zu beachten, dass die Zeichen des Pneumothorax bei der pleuralen Vomica sehr oft fehlen. Es scheint nämlich, als ob bei den Perforationen der Pleura in die Lunge der Lufteintritt weniger leicht erfolgt, als bei Perforationen der Lunge in die Pleura. Man hat diese Thatsache auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. Die einfachste Erklärung ist wol die einer Ventilbildung bei der Perforation, die den Eiter sich durch die Bronchien entleeren, aber nicht die Luft von den Bronchien in die Pleura eindringen lässt. Traube hat eine andere Interpretation

gegeben: wenn die Pleura durch die Eiterung zerstört ist, ist die Lunge in ihren oberflächlichen Schichten, wie ein Schwamm, mit Eiter imprägnirt; bei den Hustentouren dringt nun der Eiter unter dem Einflusse des plötzlich vermehrten Druckes in die Bronchien, doch ist der intra-pleurale Unterdruck nicht hinreichend stark zur Aspirirung von Luft in die Eiterhöhle.

Die Folgen dieser Lungenperforation sind verschiedenartig, jedenfalls nicht so schwer, wie man glauben könnte. Saussier beobachtete unter achtundzwanzig Fällen fünfzehn Heilungen. Manchmal bleibt die Fistel bestehen, die Pleurahöhle liefert fortwährend Eiter, der sich durch die Berührung mit der Luft verändert und einen widerlich fötiden Geruch bekommt; der Patient kann übrigens unter solchen Verhältnissen noch längere Zeit am Leben bleiben. In anderen Fällen kommt eine neue Perforation durch die Costalwandung zu stande, oder man wird bei ungenügender Entleerung zur Thorakotomie genöthigt.

Gewöhnlich bilden sich die pleuralen Vomicen spät, doch erleidet diese Regel zahlreiche Ausnahmen. So treten die Vomicen frühzeitig bei Kindern auf, eben so in puerperalen Pleuresien oder in der Empyem-Varietät, welche auf eine genuine Pneumonie folgt. In letzterem Falle ist auch die Heilung häufig.

b) *Pleuro-cutane Fistel.* Der Oeffnung durch die Brustwand geht die Bildung einer mehr weniger ausgedehnten subcutanen Schwellung voraus. Plötzlich oder allmählich zeigt sich in einem Intercostalraume eine im allgemeinen längliche, weiche, fluktuirende, wenig schmerzhafte Erhöhung. Die Erhöhung lässt sich durch Druck fortbringen oder wenigstens verkleinern, bei Husten-Anstrengungen nimmt sie dagegen mehr weniger zu. Nach spontaner oder künstlicher Oeffnung entleert der Tumor eine beträchtliche Eitermenge, und die Oeffnung bleibt fistulös. Auch hier treten nur sehr selten, noch seltener als bei den pleurobronchialen Fisteln, die Zeichen des Pneumothorax auf; die Art, wie sich der Abscess bildet, der schräge Weg, den der Fistelgang nimmt, sind eine hinreichende Erklärung für die Schwierigkeiten des Lufteintrittes in die Pleura.

Diese Fisteln können sich an verschiedenen Punkten der Brustwand bilden. Nach Cruveilhier befindet sich der gewöhnliche Sitz vorn im Bereiche der ersten Zwischenrippen-Räume.

Doch kann die Oeffnung auch an den seitlichen Partien und selbst hinten in Höhe des fünften und sechsten Intercostalraumes zu stande kommen. Sammelt sich der Eiter vorn links vor dem Herzen, so giebt er Veranlassung zu einem *pulsirenden Empyem*. In solchen Fällen besteht in der Regel eine concomitirende Pericarditis, und das Herz ist stark nach rechts gedrängt. Man constatirt dann eine umschriebene oder diffuse, absolut matte Geschwulst, die mit der Herzsystole isochrone Pulsationen zeigt. Dieselben lassen sich in grosser Ausdehnung, manchmal von der zweiten bis zur siebenten Rippe wahrnehmen. Zuweilen lässt sich bei der Palpation deutlich Fluktuation nachweisen. Es ist von Wichtigkeit, sich zu merken, dass, nach Traube, diese Pulsationen ohne Purulenz des Ergusses vorkommen können, und dass eine pulsirende Pleuritis fibrinös-serös sein kann.

c) *Anomale Wege.* Ausser auf diesen beiden gewöhnlichen Wegen kann sich der Pleura-Abscess in verschiedene Nachbarhöhlen öffnen oder weit weg in ganz ungewohnter Richtung fliessen. So hat man die Oeffnung von eiterigen Pleuresien in den Oesophagus (Foot), in den Magen (Streets), in das Pericardium (Cheadle, Vergely), in das Peritoneum (Andral) beschrieben. Andererseits kann der Eiter durch das hinter den Schenkeln des Zwerchfells gelegene Zellgewebe längs der Wirbelsäule, wie ein Wirbelabscess, in die Retro-peritoneal-Gegend fliessen und sich entweder in der Lumbargegend (Grisolle, Courbon, Owen Rees) oder in der Gesässgegend (Tripier, Bouchut, Foot) oder selbst in der Leistengegend (Bouveret) öffnen.

Heutzutage, wo die Empyem-Operationen geläufig sind, wird der Eitererguss in die Pleurahöhle ganz gewöhnlich auf diese Weise entleert. Endlich hat man noch Fälle angeführt, wo unstreitig eiterige Pleuresien resorbirt worden waren, ohne dass es zu einer natürlichen oder artificiellen Entleerung nach aussen gekommen wäre.

§ 26. Diagnose der Purulenz des Ergusses.

Als erste Regel muss man sich merken, dass keines der als charakteristisch für die eiterige Pleuritis angegebenen Zeichen isolirt einen absoluten Werth für sich in Anspruch nehmen kann. Nur

wenn diese Zeichen sich vereint bei demselben Individuum vorfinden, können sie unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, der Verhältnisse, unter denen die Krankheit sich entwickelte, des Verlaufes der Pleuritis zu einer fast sicheren Diagnosenstellung verhelfen. Diese Zeichen wollen wir nun nach einander Revue passiren lassen, es sind folgende:

I. Das Fieber;
II. Das kachektische Aussehen;
III. Das Oedem der Brustwand;
IV. Das Oedem der Extremitäten;
V. Die Dauer der Pleuritis;
VI. Die physikalischen Zeichen.

I. *Fieber.* Man hat als Zeichen der Purulenz sich auf die Höhe der Temperatur, den remittirenden oder intermittirenden Charakter des Fiebers, seine Dauer berufen.

Man hat behauptet, allemal wenn die Temperatur 40⁰ erreichte, wäre es eine eiterige Pleuritis. Es ist wirklich nicht nöthig, sich länger bei dem Nachweise der Unrichtigkeit einer solchen Behauptung aufzuhalten: man braucht nur mit dem Thermometer den Gang einiger Pleuresien verfolgt zu haben, um zu wissen, dass sich die Temperatur bei unbedingt entzündlichen und fibrinös-serösen Ergüssen morgens und abends, während eines längeren oder kürzeren Zeitraumes auf 40⁰ halten kann.

Haben die Remittenz und Intermittenz eine grössere Bedeutung? Keineswegs, denn sie können auch bei fibrinös-tuberculösen Pleuresien zur Beobachtung kommen, welche durchaus keine Tendenz zur Eiterung haben. Ebenso constatirt man diese Zeichen übrigens bei gewissen Ergüssen katarrhalischen oder rheumatischen Ursprungs, die gleichfalls nicht vereitern.

Was die Dauer des Fiebers anbetrifft, wobei wir von den tuberculösen Pleuresien, deren Hauptkennzeichen die Persistenz des Fiebers mit abendlichen Exacerbationen, wiederholten Frostanfällen und nächtlichen Schweissen sind, absehen, so haben wir Fälle mitgetheilt, wo das Fieber noch nach Verlauf von sechs Wochen und zwei Monaten mit allen Merkmalen des hektischen Fiebers vorhanden war, ohne dass die Punktion etwas Anderes aus der Brust entleerte, als eine vollständig seröse Flüssigkeit. Andererseits kann man aber wiederum, gegenüber solchen Fällen,

wo das Fieber der einfachen Pleuritis ein Eiterungsfieber vortäuscht, zahlreiche Fälle aufzählen, in denen die eiterige Pleuresie mit sehr mässigem Fieber und manchmal selbst ohne die geringste Temperatursteigerung verläuft.

II. *Kachektisches Aussehen.* Die Blässe der Haut, die erdfahle Gesichtsfarbe, die Abmagerung und die allgemeine Schwäche sind in manchen Fällen Zeichen von grosser Wichtigkeit.

Aber sie kommen ebenso den tuberculösen Pleuresien zu, und andererseits treten sie nur in einem vorgeschrittenen Krankheits-Stadium auf. Endlich kann sich eine einfache fibrinös-seröse Pleuritis auch sehr wohl bei einem abgemagerten, blassen und durch früher schon bestandene Ursachen heruntergekommenen Individuum entwickeln. Indessen muss man zugestehen, dass eine erdfahle Hautfarbe mit leichter Gedunsenheit des Gesichts bei einem Pleuritiker fast sicher eine Eiterung anzeigt.

III. *Oedem der Brustwandungen.* Glattes, gleichförmiges Aussehen der Brustwand (Henry Marsh), Verstrichensein der Intercostalräume, Oedem des Unterhaut-Zellgewebes werden in vielen Fällen von eiteriger Pleuritis beobachtet. Aber sehr oft fehlen diese Zcichen auch, und andererseits können sie bei grossen fibrinös-serösen Ergüssen bald nach Anwendung von spanischen Fliegen, bald ohne vorherige Hautreizung, einfach durch das Factum der Mächtigkeit der Flüssigkeit, des Schwächezustandes des Individuums, der Art der Lagerung vorkommen.

IV. *Oedem der Extremitäten und Neigung zu Anasarka.* Dies Zeichen fehlt leider in einer sehr grossen Zahl von Fällen, aber sein diagnostischer und prognostischer Werth ist ein beträchtlicher. Allemal, wo man bei einem Pleuritiker, mag seine Pleuritis nun einen acuten oder chronischen Verlauf haben, Oedem der unteren Gliedmaassen sich einstellen sieht, das rasch zu einer allgemeinen Schwellung tendirt, kann man, vorausgesetzt, dass dieser Pleuritiker weder an Albuminurie noch an einer Herzkrankheit leidet, fast mit Sicherheit behaupten, dass der Erguss ein eiteriger ist.

V. *Dauer der Pleuritis.* Man hat die Behauptung aufgestellt, die Chronicität des Exsudates wäre eine der Ursachen der Purulenz. Das ist doch nicht so ganz exakt. Nur so viel lässt sich sagen, dass, wenn man seit zwei bis drei Monaten einen pleuralen Erguss

bei einem kranken Individuum constatirt hat, man befürchten kann, es handele sich um einen jener kalten Pleura-Abscesse, wovon schon die Rede gewesen ist. Allein etwas Bestimmtes lässt sich nicht behaupten, denn man kann einer Pleura eben so wohl nach Verlauf von drei und vier Monaten eine vollständig seröse Flüssigkeit, als nach Verlauf von vierzehn Tagen eine vollkommen eiterige Flüssigkeit entziehen.

VI. *Physikalische Zeichen.* Die physikalischen Zeichen geben durchaus keinen Anhalt für die Diagnose der Natur des Ergusses. Das amphorische Blasen soll, wie man behauptet, häufiger bei eiterigen Pleuresien beobachtet werden; allein es kommt auch bei serösen Ergüssen und selbst nach Resorption des ganzen Ergusses vor. Die Aegophonie soll in den Eiterungs-Fällen seltener sein. Endlich hat Baccelli das Fehlen der aphonischen Pectoriloquie als fast pathognomonisches Zeichen angegeben. Unglücklicherweise ist die aphone Stimme unbestreitbar auch bei ganz unzweifelhaft eiterigen Exsudaten constatirt worden.

Aus dieser kurzen Uebersicht lässt sich der Schluss ziehen, dass die eiterige Pleuritis kein ihr eigenthümliches Kennzeichen hat, und dass häufig erst die Punktion uns über die Natur des Ergusses Aufklärung zu geben vermag.

Man kann indessen in einer Zahl von Fällen die eiterige Pleuritis erkennen, wenn man sich vornehmlich auf den Entwickelungsgang der Krankheit und die Umstände stützt, unter denen sie entstanden. So ist eine Pleuritis fast sicher eiterig, wenn sie sich durch folgenden Symptomen-Complex charakterisirt:

Einen unvermittelten und heftigen Beginn;

Einen sofortigen schweren Allgemeinzustand mit typhösem Aussehen, beträchtlicher Temperatursteigerung, frequentem Pulse u. s. w.;

Eine rapide Entwickelung des Ergusses, angedeutet vornehmlich durch die ausgedehnte und absolute Dämpfung, das Verstrichensein der Intercostalräume, die Unbeweglichkeit des Brustkorbes, wie auch im übrigen die auscultatorischen Zeichen beschaffen sein mögen.

Wenn man andererseits nach einer oder mehreren Punktionen bei einem bis dahin apyretischen oder wenigstens ganz unbedeutend fiebernden Pleuritiker wiederholt leichte Frostanfälle mit nachfolgenden profusen Schweissen auftreten sieht, wenn

gleichzeitig der Patient den Appetit verliert und Durchfälle bekommt, wenn sein Gesicht ein gedunsenes Aussehen und eine erdfahle Farbe annimmt, wenn sich Oedem in den Extremitäten oder an der Brustwand zeigt, dann kann man gleichfalls eine eiterige Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates diagnosticiren.

Endlich ist auch bei einem an Albuminurie leidenden oder kachektischen Individuum, in der Reconvalescenz von einem schweren Fieber, im Scharlachfieber, im Puerperalfieber, ein Erguss, der rapide auftritt und in wenigen Tagen die Pleurahöhle anfüllt, aller Wahrscheinlichkeit nach eiteriger Natur, obwohl man unter den gleichen Umständen auch fibrinös-seröse Pleuresien beobachtet hat.

§ 27.

Partielle oder abgekapselte Pleuresien.

Wir geben an dieser Stelle eine Beschreibung der partiellen Pleuresien, weil mit Ausnahme der Spitzen-Pleuritis, die gewöhnlich trocken ist, und der Pleuritis der Basis oder der diaphragmatischen Pleuritis, die sehr häufig fibrinös ist, die übrigen Varietäten der localisirten Pleuritis zu den eiterigen gehören. Nur zwei Gattungen verdienen eine gesonderte Beschreibung, nämlich die interlobäre und die diaphragmatische Pleuritis. Die mediastinale Pleuritis entzieht sich nämlich entweder der Diagnose überhaupt oder vermischt sich mit der interlobären, und die vordere oder die seitliche abgekapselte Pleuritis unterscheidet sich von den allgemein verbreiteten eiterigen Pleuresien nur durch die Localisirung ihrer physikalischen Zeichen.

§ 28. Interlobäre Pleuritis.

Diese Pleuritis-Varietät besteht in einer in den interlobären Spalten, häufiger rechts als links, abgekapselten Eiteransammlung, welche die charakteristische Neigung hat, sich als Vomica in die Bronchialhöhlen zu öffnen. Wir können somit in der Geschichte ihrer Symptomatologie zwei Perioden unterscheiden: eine der Vomica vorhergehende und eine derselben folgende Periode.

Die Symptome der ersten Periode sind höchst dunkel und

gestatten kaum eine präcise Diagnose. Es sind die einer tiefliegenden Lungenaffektion, die sich versteckt entwickelt, ohne dass die Auscultation genau ihren Sitz anzugeben im stande ist. Ohne wahrnehmbare Ursache wird ein Individuum von einem fieberhaften Unwohlsein mit mehr weniger starkem Seitenstechen, von Husten, Athembeschwerden befallen. Die Percussion ergiebt ein negatives Resultat, auscultatorisch kann man nur einzelne bronchitische Rasselgeräusche wahrnehmen. Indessen hält das Fieber in sehr unregelmässiger Weise, bald remittirend, bald mit Exacerbationen an, die sich einige Tage hinziehen und dann einer normalen Temperatur Platz machen. Der Kranke verliert seine Kräfte, seinen Appetit; er magert ab; der Husten ist trocken, nicht sehr bedeutend, die Respiration stets beeinträchtigt. Dieser Zustand zieht sich oft fünf, sechs, acht Wochen hin, und dann stellt sich auf einmal ganz unvermittelt eine Vomica ein.

Manchmal geht ihr eine Exacerbation der fieberhaften und dyspnöischen Erscheinungen voraus, meistens aber tritt sie ohne Vorzeichen auf, — der Patient wirft unter angestrengtem Husten eine grössere oder kleinere Menge Eiter aus. Diese pleuralen Vomicen unterscheiden sich von den Vomicen der freien Pleurahöhle durch zwei Kennzeichen:

Durch die geringe Menge der expektorirten Flüssigkeit, die in der Regel einige Löffel voll nicht überschreitet;

Durch den widerlichen, fötiden, manchmal wie gangränösen Geruch des ausgeworfenen Eiters.

Die Vomica bringt in der Regel die Diagnose auf den richtigen Weg. Man constatirt dann einzelne physikalische Zeichen, die einem entgangen waren, und nach denen man stets forschen muss, wenn einem der Verdacht auf eine interlobäre Pleuritis kommt.

Die Percussion ergiebt das Vorhandensein einer zwischen zwei sonoren oder tympanitischen Zonen liegenden matten Zone. Sie ist schmal, misst kaum mehr als zwei Fingerbreit, und erstreckt sich quer von der Wirbelsäule nach der Axillarlinie zu. Ober- und unterhalb derselben ist die Resonanz normal; sie kann selbst tympanitisch sein, wenn die Lunge durch den abgekapselten Erguss hinreichend comprimirt wird. Im Bereiche dieser Dämpfung fehlt der Pectoralfremitus, doch ist diese Thatsache mit

völliger Deutlichkeit nur schwer nachzuweisen. Nach Laënnec soll die Auscultation eine merkliche Abnahme des Vesiculärathmens und selbst Aegophonie ergeben. Eigentliches Bronchialathmen ist nicht vorhanden, doch ist das Vesiculärathmen modificirt; Gueneau de Mussy vergleicht es mit einem verhaltenen Niesen. Manchmal hört man im Bereiche der matten Zone Reibungsgeräusch.

In seltenen Fällen ist die Vomica von den Zeichen eines begrenzten Pneumothorax gefolgt, doch gehört das Eindringen von Luft in den Sack noch mehr zu den Ausnahmen, als bei den unbegrenzten pleuralen Vomicen.

Die auf die Oeffnung des interlobären Abscesses folgende Periode ist von wechselnder Zeitdauer. Bald ist sie kurz, und der Kranke sieht, nachdem der Eiterauswurf noch einige Tage angehalten hat, Husten und allgemeines Unwohlsein besser werden; der Sack vernarbt, die Fistel schliesst sich, und nach Verlauf von vierzehn Tagen bis zu einem Monate ist die Genesung vollständig. Bald dagegen bleibt die Expektoration abundant; an jedem Morgen wirft der Patient einen Strom fötiden Eiters aus; von Zeit zu Zeit stellen sich Fieberanfälle ein. Abwechselnd zeigen sich Remissionen und Exacerbationen in den allgemeinen Erscheinungen, bis endlich nach Verlauf von langen Monaten der stufenweise Verfall zu einem tödtlichen Ausgange führt.

Eine Diagnose der interlobären, wie der mediastinalen Pleuresie ist vor dem Auftreten der Vomica nicht möglich; man kann Verdacht darauf haben, sie aber nie mit Sicherheit behaupten. Man kann an eine einfache Bronchitis, deren Zeichen oft mit der Entwickelung solcher Pleuritis-Formen coëxistiren, an einen chronischen Bronchialkatarrh, an eine Lungen-Tuberculose denken bis zu dem Tage, wo sich durch den Eiterauswurf dem Geiste neue Hypothesen zwingend aufdrängen. Doch muss man während dieser ersten Periode die Möglichkeit einer interlobären Pleuresie in's Auge fassen, wenn man folgende sich widersprechende Phänomene vor sich sieht:

Auftreten von Funktionsstörungen, trockener Husten, Seitenstechen, leichtes Fieber, Athembeschwerden, welche die Entwickelung einer Pleuritis anzeigen;

Andererseits das Fehlen aller physikalischen Zeichen einer

trockenen Pleuritis oder eines pleuritischen Ergusses oder einer diaphragmatischen Pleuritis.

Unter solchen Verhältnissen wird die Constatirung einer queren, zwischen zwei sonoren oder leicht tympanitischen Regionen gelagerten Dämpfungszone der Diagnose auf eine interlobäre Pleuritis eine grosse Wahrscheinlichkeit verleihen.

Nach entstandener Vomica kann die Diagnose, falls man den Krankheitsverlauf hat verfolgen können, nicht mehr zweifelhaft bleiben. Allein meistens bekommt man den Patienten erst nach Oeffnung des Eitersackes in die Bronchien zu Gesicht, und dann könnte man, wenn der Eiter einen sehr fötiden Geruch hat, eine Lungen-Gangrän oder eine Bronchiektasie mit fötider Bronchitis vermuthen, oder auch, falls die Allgemeinsymptome mit Fieber, Abmagerung u s. w. vorherrschen, an Lungentuberculose denken. Von der Verwechselung mit einer Vomica in Folge von Lungen-Abscess wollen wir nicht weiter reden, denn erstlich kommt sie äusserst selten vor und ausserdem contrastirt die einem solchen Abscesse voraufgehende Periode durch ihre Acuität, die Raschheit und die Intensität der Allgemeinsymytome, welche die gleichen wie die der acuten Pneumonie sind, in hohem Grade mit dem heimtückischen, schleichenden, undeutlichen Verlaufe der Initialperiode der interlobären Vomica.

Dagegen kann die Lungen-Gangrän den gleichen schleichenden und heimtückischen Verlauf zeigen; begreiflicherweise wird, falls die Menge des ausgeworfenen Eiters nur eine mässige, auf wenige Löffel voll beschränkte ist, vornehmlich der fötide Geruch dem Kranken und dem Arzte auffallen. Freilich hat man behauptet, dieser Geruch sei dem gangränösen Geruche nicht absolut analog, allein das sind Nüancen, die nicht immer leicht wahrnehmbar sind. Die Hämoptoën kommen mehr der Gangrän zu, allein eine interlobäre Pleuritis kann sich auch sehr wohl bei einem dem Blutspeien ausgesetzten Tuberculösen entwickeln. Der bei der Vomica ausgeworfene Eiter hat ein weniger jauchiges, schmutziges Aussehen als derjenige der Gangrän, wenn sich aber eine Fäulnissgährung im pleuritischen Sacke entwickelt hat, nimmt der Eiter ganz den gleichen Charakter an, wie der gangränöse Eiter: man findet darin unter dem Mikroskope die gleichen Fett-Krystalle, die gleichen Organismen, Bakterien,

Vibrionen, Mucedo. Das einzige zu Gunsten des Sphacelus entscheidende Kennzeichen ist das Vorhandensein von elastischen Fasern und von Dittrich'schen Pfropfen, die nur bei der gangränösen Zerstörung der Lunge vorkommen. Schliesslich, wenn die Gangrän eine ausgedehnte ist, ist kein Irrthum mehr gestattet, denn die auf der septischen Vergiftung beruhenden allgemeinen Symptome, die adynamische Prostration, erreichen dann einen so hohen Grad, wie er bei einer einfachen interlobären Vomica nie beobachtet wird.

Wenn man keine genaue Auskunft über den Krankheitsgang erlangen kann, ist eine Verwechselung mit einer Bronchiektasie mit fötiden Secreten möglich. Das Aussehen des Eiters zeigt gar keine Unterschiede, die Expektoration geht in beiden Fällen vornehmlich morgens vor sich. Man muss dann sorgsam auf das Vorhandensein einer begrenzten Dämpfung in der mittleren Lungen-Region, auf das Fehlen des Athemgeräusches an dieser Stelle oder auf ein intermittirendes Zeichen von Pneumothorax untersuchen. Man muss sich vornehmlich darüber Gewissheit zu verschaffen suchen, ob der eiterige Auswurf nicht ganz plötzlich begonnen hat. Denn bei der Bronchiektasie husten und expektoriren die Patienten schon seit Jahren und vermögen keinen bestimmten Beginn anzugeben, während dagegen bei der Vomica eine Zeit lang ein trockener Husten vorhanden gewesen ist und dann plötzlich ohne vermittelnden Uebergang ein sofort abundanter Auswurf sich eingestellt hat.

Mit der Lungen-Tuberculose bleibt die Differential-Diagnose selbst nach der Vomica schwierig. Nicht dass es schwer wäre, eine tuberculöse Caverne von einem interlobären Eitersacke zu unterscheiden, auch wenn letzterer Cavernen-Zeichen darbietet; denn oberhalb des Sackes sieht man diese Zeichen an Deutlichkeit abnehmen und in der Regio supraspinata und sub-clavicularis ganz verschwinden, was in Fällen von grossen Cavernen tuberculösen Ursprunges niemals vorkommt. Allein der Nachweis der Integrität des Lungengewebes ist in Fällen von alten interlobären Pleuresien auf Grund der geringen Deutlichkeit der percutorischen und auscultatorischen Zeichen in einer seit langem comprimirten, verdrängten und in ihrer Textur mehr weniger modificirten Lunge ein höchst unsicherer. Vornehmlich auf eine sorgfältige

Untersuchung der gesunden Seite wird man seine Ansicht stützen müssen.

§ 29. Diaphragmatische Pleuritis.

Die Entzündung der das Zwerchfell überziehenden Pleura kann fibrinös-serös oder eiterig sein. Sie kann sich auf diese Gegend beschränken, und das ist dann die eigentliche diaphragmatische Pleuritis; sie kann aber auch nur ein einfacher Zwischenfall in der Entwickelung einer allgemeinen Pleuritis sein, sei es, dass die Entzündung am Zwerchfell ihren Anfang nimmt, sei es, dass sie sich im Verlaufe der Affektion secundär dahin fortpflanzt. Ausserdem hat man acute oder subacute diaphragmatische Pleuresien und solche mit heimtückischem, verstecktem Gebahren, die in allen Stücken den interlobären oder mediastinalen Pleuresien gleichen, zu unterscheiden.

Im Allgemeinen kann man, mindestens für die acuten Formen, als wichtiges Charakteristicum dieser Pleuresien den Gegensatz zwischen der Heftigkeit der örtlichen und allgemeinen Symptome und der Undeutlichkeit oder dem völligen Fehlen der physikalischen Zeichen anführen.

I. *Acute Form.* Die beiden Hauptsymptome sind:

Der Schmerz mit specieller Ausstrahlung;

Die Dyspnöe mit Unbeweglichkeit des Zwerchfells.

Der *Schmerz* ist von ausserordentlicher Intensität; er verursacht eine starke Brustbeklemmung; die untere Thoraxgegend oder ein Hypochondrium einnehmend, wird er auch im Epigastrium gefühlt. Die geringste Inspiration vermehrt ihn, ein Druck längs der Ansätze des Zwerchfells, ein Hinaufdrängen der Bauchwandungen von unten nach oben verschärft ihn. Gueneau de Mussy hat zwei Hauptherde angegeben, wo dieser Schmerz seinen Höhepunkt hat: der eine liegt zwei Finger breit von der Linea alba zwischen zwei Linien, von denen die eine in der Verlängerung des äusseren Randes des Sternums verläuft, während die andere die Richtung der zehnten Rippe verfolgt; es ist das der von ihm sogenannte *bouton diaphragmatique.* Der leiseste Druck an dieser Stelle entlockt dem Patienten Aufschreien und beschleunigt sofort die Respiration. Der andere Punkt liegt zwischen den beiden

Hauptansätzen des Sterno-kleido-mastoideus, ist aber weit weniger markirt. Ausserdem strahlt dieser Zwerchfell-Schmerz gegen die Regio-supra-clavicularis und vornehmlich nach der Schulter aus, wie der Schmerz bei Leberkrankheiten.

Die Haltung eines an solchen Schmerzen leidenden Kranken ist fast charakteristisch; er sitzt in seinem Bette vorn übergebeugt, die Hand auf der afficirten Seite, wie um sie unbeweglich zu machen.

Zu diesem Schmerz kommt noch eine nicht weniger heftige Dyspnöe; der Athem ist kurz, häufig, keuchend, das Sprechen absetzend. Diese Dyspnöe beruht auf der Unbeweglichkeit des Diaphragma, mag man nun eine Lähmung des Muskels in Folge der Entzündung der denselben überkleidenden Serosa annehmen, oder mag die Unbeweglichkeit einfach aus der Heftigkeit des Schmerzes resultiren. Die Respiration ist auf der afficirten Seite ausschliesslich costal.

Den so beträchtlichen, noch durch ein intensives Fieber vermehrten funktionellen Symptomen stehen nur höchst geringe physikalische Zeichen gegenüber. Abgesehen von der bei der Inspektion der Brust constatirten Unbeweglichkeit der Zwerchfellgegend ergeben die Percussion und die Auscultation ein negatives Resultat. Keine Modification des sonoren Schalles, kein Bronchialathmen, keine Aegophonie; kaum ein leichtes, auf die Beschränkung der Athembewegungen zurückzuführendes Undeutlichsein des Vesiculärathmens und einzelne trockene Reibungsgeräusche in der Rippen-Zwerchfell-Furche.

Die Dauer kann in der von Gueneau de Mussy beschriebenen überacuten Form sehr kurz sein; der Tod kann rapide in sechs bis acht Tagen mit andauerndem Fieber, Delirien, Erbrechen, Singultus und selbst Ikterus in Fällen von rechtsseitiger diaphragmatischer Pleuritis eintreten.

In der gewöhnlichen acuten Form nehmen die schweren Symptome in dem Maasse ab, als die Flüssigkeit sich bildet und die Entzündung auf die Pleura costo-pulmonalis übergreift; von da an fällt der weitere Verlauf mit dem der gewöhnlichen Pleuritis zusammen.

II. *Abgeschwächte Form.* Jaccoud hat eine Form beschrieben, bei der das Exsudat fibrinös bleibt; die Entzündung überschreitet

übrigens die Grenzen des Diaphragma und breitet sich auf die untere Pleura costo-pulmonalis aus. Es ist das eine Art trockener Pleuritis der Basis. Das Fieber ist nur gering; es sind ein etwas tief sitzendes Seitenstechen und eine mässig starke Dyspnöe vorhanden; die Unbeweglichkeit des Zwerchfells an der einen Seite ist unvollständig; man hört in der seitlichen oder vorder-unteren Gegend einzelne Reibungsgeräusche. Diese Erscheinungen dauern kaum einige Tage und sind an sich durchaus nicht von grosser Bedeutung. Allein diese Form der diaphragmatischen Pleuritis hinterlässt Adhäsionen zwischen dem Zwerchfell, der Lunge und der Rippenwand, deren Diagnose, nach Jaccoud, nicht ohne Wichtigkeit ist, wenn man die Thorakocentese machen will. Wir kommen hierauf bei Gelegenheit der adhäsiven Pleuritis noch näher zurück.

III. *Abgekapselte Form.* In diesen Fällen ist, wie wir schon bemerkt haben, die Flüssigkeit eiterig und die Abkapselung kommt zwischen der concaven unteren Lungenfläche und dem nach dem Bauche herabgedrängten Zwerchfell zu stande. Meistens entwickeln sich diese Pleuresien unter dem Bilde der interlobären Abkapselungen, d. h. mit vagen Symptomen, die allerdings die Aufmerksamkeit auf die Brust lenken, ohne dass es aber wegen Fehlens deutlicher physikalischer Zeichen möglich wäre, die Natur und die Lokalisation der Affektion genau festzustellen. Der Ausgang in eine Vomica ist übrigens hier, wie bei der interlobären Pleuresie die Regel. Es kann indessen, vornehmlich bei alten Leuten, vorkommen, dass diese Pleuresien absolut latent bleiben; keine Funktionsstörung erweckt die Aufmerksamkeit, und erst die Autopsie deckt das Vorhandensein eines Sackes auf, der eine eiterige Flüssigkeit enthält, deren rahmiges und halbkäsiges Aussehen manchmal ihr langes Bestehen anzeigt.

Die Muskelschmerzen, der sogenannte Zwerchfell-Rheumatismus, sind nicht mit einer diaphragmatischen Pleuritis zu verwechseln. Bei ersteren findet sich weder Fieber noch Husten, die schmerzhafte Dyspnöe ist intermittirend und Druck ruft nicht das so peinliche Angstgefühl der Pleuritis hervor.

Sitzt die überacute Form rechts, so lässt sie sich von einer acuten Leberentzündung nur durch die Seltenheit der acuten Hepatitis in unserem Klima unterscheiden. Es finden sich da die

gleichen Schmerzen im rechten Hypochondrium mit Ausstrahlung in die Schulter, das gleiche Erbrechen, das gleiche intensive Fieber, manchmal ist sogar Ikterus vorhanden. Auf jeden Fall muss man bei rechtsseitigen diaphragmatischen Pleuresien sorgfältig den Zustand der Leber untersuchen, denn die pleurale Entzündung ist sehr häufig eine vermittelst der Lymphgefäss-Verbindungen des Zwerchfells fortgeleitete supra-hepatische peritoneale Entzündung. Besteht eine Leberläsion, gleichviel welche, so ist es fast unmöglich, zu entscheiden, ob die beobachteten Symptome, die Schmerzen, die Dyspnöe, der Husten, das Erbrechen, das Fieber u. s. w., auf einen oberhalb oder unterhalb des Zwerchfells sitzenden Entzündungsanfall zurückzuführen sind, denn die Zeichen der sub-diaphragmatischen Peritonitis unterscheiden sich in nichts von denen der supra-diaphragmatischen Pleuritis. Vornehmlich erst dann, wenn die Entzündung auf die Pleura costo-pulmonalis übergreift und sich durch die gewöhnlichen Zeichen der Pleuritis äussert, ist man im stande, sich bestimmt auszusprechen.

Was die abgekapselte Pleuritis betrifft, so bleibt sie in der Regel latent. Sollte sie 'mal zufällig zu physikalischen Zeichen Anlass geben, dann könnten dieselben nur die eines rundlichen, in den seitlichen oder hinteren Partien der Thoraxbasis entwickelten Eitersackes sein. Somit würde dann eine Differential-Diagnose mit einer Cyste der convexen Fläche der Leber oder einer abgekapselten sub-diaphragmatischen Peritonitis unmöglich sein. Die Dämpfungslinie, welche die Unterscheidung einer in das Innere des Thorax hinaufragenden Lebercyste von einem in der freien Pleurahöhle gebildeten Exsudate ermöglichen kann, ist hier gleichfalls von keinem Nutzen. Selbst die Vomica giebt keine Sicherheit, es sei denn, dass Membranen oder Hydatiden ausgeworfen würden. Die einzigen diagnostischen Anhaltspunkte kann noch ein genaues Studium der Anamnese gewähren; damit ist aber auch zugleich ausgesprochen, auf wie schwachen Füssen sie meistens ruhen.

§ 30.

Hämorrhagische Pleuresien.

Sehen wir von Blutergüssen in Folge eines Trauma ab, Blutergüssen, die, wenn das Blut, wie man früher behauptete, entzündliche Eigenschaften besitzt, die Entwickelung einer Pleuritis hervorrufen können, so sind zwei grosse Klassen von hämorrhagischen Pleuresien zu unterscheiden, nämlich eine acute hämorrhagische und eine chronische hämorrhagische Pleuritis. Man könnte die erstere auch eine fibrinös-hämorrhagische, die zweite eine fibrös-hämorrhagische nennen.

I. *Fibrinös-hämorrhagische Pleuritis.* Der Uebergang zwischen der fibrinösen Pleuritis und dieser Form ist leicht verständlich. Wir haben ja gesehen, dass die Congestion der erste Akt jeder pleuralen Entzündung ist und dass andererseits die Flüssigkeit in der echten fibrinös-serösen Pleuritis stets eine ziemlich beträchtliche Anzahl rother Blutkörperchen enthält. Ein Weiterschreiten dieses, so zu sagen, normalen Processes stellt die fibrinös-hämorrhagische Pleuritis dar. Die Intensität der initialen Congestion ist so gross, dass die rothen Blutkörperchen sich in der pleuralen Flüssigkeit in einer Menge vorfinden, die hinreicht, sie roth zu färben, sei es, dass sie aus den verstopften Capillaren durch einfache Diapedesis austreten, sei es dass eine Gefässruptur stattfindet. Dieser letztere Mechanismus lässt sich in solchen Fällen nicht leugnen, wo man nicht nur die Flüssigkeit gefärbt, sondern auch wirkliche Blutcoagula im Cavum Pleurae vorfindet. Das fibrinöse Exsudat zeigt im übrigen die gleichen mikroskopischen Kennzeichen, wie das der genuinen Pleuritis, nur sind die Maschen des fibrillären Netzes mit rothen Blutkörperchen anstatt mit runden Zellen oder körnigen weissen Blutkörperchen angefüllt.

II. *Fibrös-hämorrhagische Pleuritis.* Diese Varietät, für die man auch den Namen Pachypleuritis oder Hämatom der Pleura in Vorschlag gebracht hat, hat denselben pathognomonischen Mechanismus wie die hämorrhagischen Entzündungen der Arachnoidea oder der Tunica vaginalis testis propria. Die Beschreibung, welche Virchow von dem Hämatom der Dura mater, Gosselin von

der Haematocele vaginalis gegeben haben, passt ganz genau auch auf die fibrös-hämorrhagische Pleuritis. Es sind die gleichen dicken schichtweisen Lagen von Neu-Membranen von wechselnder Dichtigkeit und Resistenz, gewöhnlich mit Blut imbibirt oder infiltrirt, bald in Gestalt von einzelnen Punkten, bald in Gestalt von zwischen den Lamellen liegenden Gerinnseln. Diese Schichten überziehen beide Oberflächen der Pleura und trennen gewöhnlich ihre Höhle in mehrere mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllte Abtheilungen. Die Menge des ergossenen Blutes kann zwischen 1 oder 2 Glas voll bis zu 3 und 4 Liter variiren.

Die Schichtung der Neu-Membranen ist ein Anzeichen dafür, dass sie sich durch allmähliche Auflagerung bilden. In diese Fibrinlagen treten die von der unterliegenden Serosa ausgehenden Granulationen von Embryonalgewebe, sehr gefässreiche Granulationen mit umfangreichen Blutgefässen, deren Wandungen rein zellig sind, und deren Ruptur leicht Blutergüsse eben so wohl in das Interstitium der Fibrinblätter, als in die Pleurahöhle selbst hervorbringt.

§ 31. Zeichen und Diagnose.

Ein hämorrhagisches pleuritisches Exsudat kann unter folgenden Umständen vorkommen:

Beim Carcinom der Pleura und der Lunge;

Bei der Tuberculose;

Bei Infektionskrankheiten mit hämorrhagischer Tendenz;

Unter noch unbestimmten Verhältnissen, die aber zu keiner der vorhergehenden Kategorien gehören. In Fällen von Pachypleuritis, von pleuralem Hämotom scheint, wie bei der hämorrhagischen Pachymeningitis der Alkoholismus eine wichtige Rolle zu spielen.

Allein, was auch ihre Entwickelungsbedingungen sein mögen, die hämorrhagische Pleuritis äussert sich durch kein Zeichen, das sie klinisch von der gewöhnlichen Pleuritis unterscheidet. Nur die Punktion gestattet ein Urtheil über die Natur der Flüssigkeit. Es ist somit unnütz, hier auf die physikalischen Zeichen oder die funktionellen Symptome, welche völlig die jedes pleuritischen Ergusses sind, wieder zurückzukommen.

Die Diagnose lässt sich nur durch Erkennung des hämorrhagischen Ergusses nach gemachter Punktion stellen. Weshalb ist die Pleuritis hämorrhagisch? Wir können die Fälle ausscheiden, wo die Pleuritis im Verlaufe von Allgemein-Krankheiten mit hämorrhagischer Tendenz, wie beim Skorbut, bei der Purpura, beim typhoiden Ikterus, bei schweren Fiebern u. s. w. entsteht. Sieht man von diesen Fällen ab, so stellt sich, wenn man durch die Thorakocentese aus der Brust Blut entleert, die Frage folgendermaassen: Hat man es mit einer tuberculösen, einer carcinomatösen Pleuritis oder mit einer einfachen Pachypleuritis zu thun?

Man darf sich mit der Annahme einer carcinomatösen Pleuritis nicht übereilen, wie man sonst wol auf die Trousseau'sche Lehre hin that. Die einfachen oder tuberculösen hämorrhagischen Pleuresien kommen mindestens eben so häufig vor. Wenn kein ganz offenbares Zeichen für Lungenkrebs, wie hämoptoische Sputa, lebhafter und fixer Schmerz an einer Stelle des Brustkorbes mit neuralgischen Ausstrahlungen, supra-claviculäre Drüsenanschwellung u. s. w., vorhanden ist, darf man nach der ersten Punktion nicht die Diagnose auf krebsige Pleuritis stellen. Dagegen wäre eine rasche Wiedererzeugung der blutigen Flüssigkeit, die neue Punktionen benöthigt, ein Argument von grösserer Bedeutung. Allein beim Fehlen von anderen Krebszeichen berechtigt auch die hämorrhagische Natur der Flüssigkeit nicht zur Bejahung einer so verhängnissvollen Hypothese.

Die Differential-Diagnose zwischen der tuberculösen hämorrhagischen Pleuresie und der einfachen Pachypleuritis lässt sich eigentlich nur durch die Entwickelung der Krankheit stellen. Es fehlen nämlich die Zeichen der Tuberculose; die hämorrhagische Pleuresie kommt, worauf R. Moutard-Martin aufmerksam gemacht hat, nicht bei der ulcerirten, sondern nur bei der granulösen Tuberculose vor, mögen nun die Granulationen sich in der Lunge selbst oder in den pleuritischen Pseudomembranen zeigen. Nur die rapide Verschlimmerung der Zufälle und die Entwickelung der Allgemeinerscheinungen einer acuten Tuberculose können für die wirkliche Natur der Pleuritis einen Fingerzeig geben.

Man hat indessen behauptet, der blutige Erguss hielte sich in Fällen von Tuberculose in engeren Schranken, wäre dagegen in der einfachen Pachypleuritis sehr reichlich; letztere entwickele

sich mit acuteren, hervortretenderen Symptomen; die Punktion bringe eine rasche Besserung, da die Flüssigkeit keine Tendenz zur Wiedererzeugung habe. Es ist ganz gut, wenn man diese differentiellen Kennzeichen kennt, allein man darf ihnen nicht zu viel Gewicht beilegen.

§ 32. Adhäsive Pleuresien.

I. Die Organisirung der Embryonalwucherungen im fibrösen Gewebe, die ihren Ausgangspunkt im sub-serösen Bindegewebe der Pleura haben, bildet die skleröse Pleuritis. In ihrer einfachsten Form präsentirt sie sich als strang- oder plattenförmige Adhäsionen, welche man hei der Autopsie einer so grossen Menge von Individuen an verschiedenen Stellen der Pleura zerstreut antrifft. Am häufigsten kommen die partiellen adhäsiven Pleuresien in der Lungenspitze von Tuberculösen oder von bejahrten Leuten zur Beobachtung. Bei letzteren findet man oft nur eine weissliche, perlmutterglänzende, die oberste Partie des oberen Lappens deprimirende und sie an den oberen Pleurasack anheftende Platte. Bei den Tuberculösen bildet die adhäsive Spitzen-Pleuritis manchmal eine wirkliche dicke, resistente Kappe, welche die Lunge so fest mit der Rippenwand vereinigt, dass man das Lungengewebe aus dieser speckigen Masse, so zu sagen, ausschneiden muss, um es von den Rippen abzulösen.

Partielle adhäsive Pleuresien können auch noch in Gestalt von bandartigen Strängen im Bereiche der intralobären Furchen vorkommen und so zur Bildung von abgekapselten Ergüssen beitragen, oder auch an der Lungenbasis zwischen dem Zwerchfell und den Rippen, wo sie die von Jaccoud unter der Bezeichnung *symphyse phréno-costale* beschriebene Erscheinung hervorrufen. In dem Falle können diese Adhäsionen, indem sie das Zwerchfell an die Rippenwand anheften und so die Pleurahöhle bis zur siebenten Rippe ganz aufheben, zu einer Irrthumsursache werden und zu einer Gefahr, wenn bei Hinzutritt eines Ergusses die Thorakocentesc nöthig wird. Werden diese Adhäsionen nämlich verkannt, so kann der am Orte der Wahl eingestossene Trocart in die Bauchhöhle eindringen.

Neben dieser *fibro-cellulären* adhäsiven Pleuritis hat die eigent-

liche skleröse Pleuritis ihren Platz, die mit der Lungen-Cirrhose zugleich vorkommt und wahrscheinlich meistens von dem gleichen chronischen Processe abhängt. Die Pleurahöhle ist verschwunden und von einem dichten, elastischen Gewebe von grauweisser Farbe ausgefüllt, in das die beiden Blätter der Serosa verschmolzen sind. Dies Gewebe, das unter dem Messer knirscht, hat an einzelnen Stellen eine Stärke von $\frac{1}{2}$ bis 1 Centimeter. Es wird, wie wir schon gesagt haben, von einer fibroiden, fast amorphen Substanz gebildet, die beinahe keine Gefässe besitzt und mit Bindegewebszellen durchsetzt ist.

Diese skleröse Umwandlung der Pleura ist stets mit Lungenläsionen vergesellschaftet; von der fibrösen, die Lunge umhüllenden Kapsel sieht man in der That mehr weniger starke Gewebsstränge gleicher Beschaffenheit ausgehen, die sich in das Lungen-Parenchym einsenken und dasselbe nach verschiedenen Richtungen hin scheidewandartig trennen.

Eine letzte Varietät der sklerösen Pleuritis ist die *sklerös-kalkige* Pleuritis. Sie entspricht dem, was man manchmal unter der Bezeichnung *pleurale Osteophyten* beschrieben hat. Es ist heute vollständig erwiesen, dass es sich in diesen Fällen keineswegs um Knochenbildungen handelt. Noch nie hat das Mikroskop darin wirkliche Osteoplasten gezeigt, sondern nur eine Ablagerung von Kalk, welche das in Rede stehende fibroide Gewebe durchsetzt. Werden diese Plaques in Pikrinsäure ihres Kalkes beraubt, so sieht man an den Schnitten nur ein dichtes, fast homogenes. strukturloses Gewebe, in dem Bindegewebszellen eingestreut sind. Diese sklerös-kalkige Pleuritis bildet flache Plaques von verschiedenen Dimensionen, die manchmal einen entweder auf der Lunge selbst oder häufiger auf der Pleura costalis aufliegenden wirklichen Panzer herstellen.

II. Die gewöhnliche Folge der fibrösen Pleuritis ist ein Adhäriren der beiden Blätter der Serosa, ein totales oder partielles Verwachsen der Pleuren mit einander und in Folge dessen eine Anheftung der Lungen an die Rippenwand.

Selbst wenn diese Adhäsionen sehr ausgedehnt sind, bedingen sie doch oft nicht die geringste Funktionsstörung; nichts lenkt die Aufmerksamkeit auf die Brust, und man findet sie nur bei der Sektion. Wenn jedoch die Verwachsung eine totale ist,

so können consecutiv begrenzte Deformationen an einer Seite des Brustkorbes eintreten, die eine Diagnose ermöglichen.

Diese Deformationen, welche wir schon angedeutet haben, sind:

Einziehung und Abflachung einer Hälfte des Brustkorbes;
Herabsinken der Schulter;
Seitliche Einbiegung der Wirbelsäule.

Allein zur Erzeugung von krankhaften Störungen ernsterer Natur bedarf es einer Fortleitung der chronischen Entzündung der Pleura auf das interstitielle Lungengewebe, und von da an fallen die Zeichen der fibrösen Pleuritis mit denen der Lungen-Sklerose oder der Bronchiektasie zusammen, auf die wir hier nicht weiter eingehen können.

Was ihren Sitz anbetrifft, so kann die adhäsive Pleuritis die Lungenspitze, die interlobären Furchen, die Basis des Thorax einnehmen.

Die adhäsive Pleuritis der Spitze coexistirt gewöhnlich mit der Tuberculose, und die beiderseitigen Zeichen vermischen sich mit einander.

Eine Adhäsion der interlobären Spalten lässt sich nicht erkennen.

Wenn aber die Adhäsionen die beweglicheren Regionen der Thorax-Basis einnehmen, dann sind gewisse Zeichen, auf welche Jaccoud kürzlich aufmerksam gemacht hat, von grosser Bedeutung. Schon seit langem hatte Duménil (Rouen) als charakteristisch für die Adhäsionen an der Basis ein *Einwärtsbiegen der unteren Rippen bei der Inspiration* angegeben. »Diese Bewegung ist manchmal so ausgesprochen», sagt er, »dass es aussieht, als ob der Thorax, wenn sie nur auf einer Seite besteht, stark von einer Seite nach der anderen geworfen würde». Ein anderes Mal ist es nur eine leichte Einziehung des unteren Thoraxrandes. Man sieht und fühlt mit aufgelegter Hand, dass diese Partien bei jeder Inspiration gegen die Wirbelsäule gezogen werden.

Da die Verwachsung des Zwerchfells mit der Rippenwand die Lunge daran hindert, bis zur gewöhnlichen Tiefe herabzusteigen, so constatirt man ausserdem in der ganzen Ausdehnung der Adhäsionen eine absolute Dämpfung, Fehlen des Pectoralfremitus und des Vesiculärathmens. In der linken Seite soll, nach Jaccoud, die tympanitische Zone des Spatium semilunare

verkleinert oder ganz aufgehoben sein. Es sind dies aber die Zeichen eines flüssigen Ergusses. Die Diagnose beruht also auf einer aufmerksamen Inspektion des Brustkorbes und auf Constatirung der von Duménil und Jaccoud angegebenen Zeichen: Einwärtsbiegung der unteren Rippen bei der Inspiration; Depression der Intercostalräume vom sechsten an während desselben Respirationstempo; Einziehung der Rippen selbst gegen die Medianlinie, der Gegensatz dieser Einziehungsbewegungen mit den normalen Ausdehnungsbewegungen der gesunden Seite.

§ 33. Specifische Pleuresien. — Tuberculöse Pleuritis.

An die Spitze der ätiologischen Varietäten placiren wir die tuberculöse Pleuritis, weil die Tuberculose die gewöhnlichste Ursache der pleuralen Entzündung ist. Sie kann letztere bedingen in allen ihren anatomischen Formen, in der plastischen oder fibrinös-serösen, der eiterigen, der hämorrhagischen oder adhäsiven. Die adhäsive Form ist die, so zu sagen, constante; total oder partiell kommt sie einem bei der Sektion aller Tuberculösen vor. Es ist, worauf Gairdner aufmerksam gemacht hat, eine Läsion, die man als eine glückliche betrachten kann, denn ohne sie würde die Phthise nicht das erste oder zweite Stadium überschreiten; ohne diese Adhäsionen, welche den Krankheitsherd in der Lunge begrenzen und ihn an der Rippenwand fixiren, würden die Phthisiker sämmtlich an pleuro-pulmonalen Perforationen mit Pneumothorax zu Grunde gehen.

Diese adhäsive Pleuritis kann sich latent, sofort fibroid und ohne wahrnehmbare klinische Aeusserung bilden; ein anderes Mal ist sie das Ueberbleibsel von kleinen auf einander folgenden Anfällen von plastischer Pleuritis sicca; endlich kann sie auch auf Pleuresien mit Erguss folgen. Die plastische und die fibrinösseröse Pleuritis sind die beiden gewöhnlichen klinischen Formen der tuberculösen Pleuraentzündung; die eiterigen oder hämorrhagischen Exsudate kommen weit seltener vor.

Ehe wir jedoch an die systematische Beschreibung gehen, ist es wichtig, über eine vorgängige Frage in's Reine zu kommen. Kann die einfache Pleuritis eine prädisponirende Ursache zur Tuberculose bei einem vorher von Tuberkeln freien Individuum

werden? Kann sie secundär die Entwickelung einer localen Lungenphthise oder einer allgemeinen Tuberculose hervorrufen?

Man hat die Frage bejaht, sowohl in Betreff der serösen, wie der eiterigen Pleuritis. Man hat behauptet, die chronische Pleuritis begünstige den Ausbruch von Tuberkelknötchen im Lungenparenchym, indem sie einen Congestivzustand (?) nach der Lunge unterhalte, nach Trousseau, durch »Insufficienz des Luftaustausches« nach Péter, durch Schwächung des Organismus nach den meisten. Allein diese Häufigkeit der Phthise nach chronischen Pleuresien ist durchaus nicht bewiesen. Unter neunundsiebzig an chronischer Pleuritis Leidenden und auf diesen speciellen Punkt hin von Blakiston studirten Individuen, von denen er zehn aus dem Gesichte verloren hatte, konnten neunundsechzig mehrere Jahre lang verfolgt werden. Von diesen neunundsechzig alten Pleuritikern konnten sechzehn nicht direkt untersucht werden; man weiss nur, dass sie noch am Leben waren; dreiundfünfzig konnten dagegen genau auscultirt und untersucht werden — keiner von ihnen war phthisisch.

Man darf indessen die Sache nicht übertreiben; denn so viel ist sicher, dass ein Individuum, das eine Pleuritis gehabt hat, nach Verlauf von zehn, fünfzehn Jahren tuberculös werden kann. Aber die Tuberculose ist eine zu häufig vorkommende Krankheit, als dass man genöthigt wäre, zwischen den beiden Thatsachen eine direkte Beziehung von Ursache und Wirkung aufzustellen.

Was die weit gewöhnlicheren Fälle betrifft, wo man die Lungenphthise sich vier, sechs, acht Monate nach dem Beginne einer sogenannten einfachen Pleuritis entwickeln sieht, so steht es für uns ausser allem Zweifel, dass die angeblich einfache Pleuritis *a frigore* nur eine tuberculöse Pleuritis war, deren Natur nicht erkannt worden war. Der Bacillus der Tuberculose kann sich, ebenso wie der Eiter-Mikrobe, primär auf der Pleura localisiren, und es giebt eine primäre tuberculöse Pleuritis, wie es eine primäre eiterige Pleuritis giebt.

Die Sachlage ist übrigens die gleiche in den Fällen, wo ein eiteriger Erguss mit Tuberkeln zusammen besteht. Nichts beweist, dass die Tuberculose secundär ist. Man hat sich auf Fälle berufen, wo die tuberculösen Granulationen nur in den pleuralen Pseudomembranen beobachtet wurden, ohne dass man

sie im Lungengewebe fand. Allein man hat ja gar keinen Grund, sich der Annahme zu entziehen, dass die Localisirung der Bacillen von Anfang an und isolirt auf der Pleura vor sich gehen kann, sowohl in Fällen von eiterigem Exsudate, als in Fällen von fibrinös-serösem Erguss. Die einzige Schwierigkeit bestände darin, aus einander zu setzen, warum in dem einen Falle die Pleuritis serös bleibt, in dem anderen dagegen eiterig wird.

Die zwei gewöhnlichen Formen der tuberculösen Pleuritis sind die Pleuritis sicca und die fibrinös-seröse Pleuritis.

Die trockene Pleuritis unterscheidet sich durch folgende Kennzeichen:

Sie ist gewöhnlich sehr begrenzt;

Sie verläuft in successiven, kurzen, unregelmässigen Anfällen;

Sie nimmt die oberen Partien der Brust ein.

Ihr sind wahrscheinlich das Seitenstechen, die Schmerzempfindungen, auf Rechnung zu setzen, worüber die Tuberculösen so oft unterhalb des Schlüsselbeins, in Höhe des Schulterblattes, in der Fossa supra-spinata klagen, und die manchmal bis in die Schulter ausstrahlen.

Physikalisch sind die Zeichen diejenigen, welche wir bei der gewöhnlichen Pleuritis sicca verzeichnet haben, d. h. Reibungsgeräusche, auf die wir hier nicht wieder zurückkommen.

Der echte klinische Typus der tuberculösen Pleuritis ist der folgende. Ein in mittlerem Lebensalter Stehender oder ein Jüngling, die vorher wirklich oder anscheinend sich der besten Gesundheit erfreuten, klagen über einen vagen Schmerz, über Athembeschwerden in der einen Brustseite, und das meistens ohne wahrnehmbare Ursache; ein anderes Mal in Folge der so oft angerufenen banalen Ursache, einer Erkältung. Ein mehr weniger heftiges Fieber entwickelt sich und zwingt den Patienten liegen zu bleiben. Man constatirt die physikalischen Zeichen einer gewöhnlichen Pleuritis mit mittelstarkem Ergusse. Nichts drängt zu einer Punktion, man temporisirt in der Regel mit Hülfe rein medicamentöser Mittel oder einiger Vesicatore. Nach Verlauf von fünf, sechs Wochen, zwei Monaten, scheint das Exsudat abzunehmen, manchmal verschwindet es selbst; meistens hört man aber auch jetzt noch Bronchialathmen, Dämpfung, undeutliches Athmen in den

unteren Partien. Indessen trifft diese anscheinende locale Besserung nicht mit einer Besserung des Allgemeinzustandes zusammen. Der Kranke bleibt schwach, blass, abgemagert; er fährt fort zu husten, mit einem stets trockenen, jetzt aber krampfhafteren Husten, der auch einzelne schleimige oder schleimig-eiterige Sputa zu Tage fördert; manchmal selbst rufen die Krampfhusten-Anfälle Erbrechen nach der Mahlzeit hervor. Gleichzeitig besteht das Fieber fort, das allabendlich, gegen zwei oder drei Uhr nachmittags wiederkehrt, sich durch eine leichte Frostempfindung, einen leichten Schauer ankündigt, und von einem Hitzegefühle mit Injektion der Wangen, Schweissen in der Handfläche und am Kopfe, manchmal auch von abundanten nächtlichen Schweissen gefolgt ist. Man beunruhigt sich über dies Andauern der allgemeinen Symptome, für das die geringe, noch in der Pleura verbliebene Flüssigkeitsmenge keine Erklärung abgiebt; man auscultirt von neuem mit grösserer Aufmerksamkeit und constatirt schliesslich unterhalb der Clavicula oder in einer Fossa supraspinata rauhe Inspiration, verlängerte Exspiration, Undeutlichkeit des Athemgeräusches, Wiederhall der Stimme und des Hustens, und dann erkennt man, dass das Individuum tuberculös wird.

Es ist das ein schematischer Typus, welcher einer grossen Zahl von Fällen entspricht. Allein der Verlauf kann variiren, sich bald dem der genuinen acuten Pleuritis, bald dem der latenten Pleuritis mit undeutlichen Symptomen nähern und nur durch die Auscultation aufgedeckt werden. Meistens jedoch fallen der Krankheitsgang und vornehmlich der Krankheitsbeginn durch ihr heimtückisches und vages Wesen auf. Was das Exsudat betrifft, so kann es gering, mittelstark, ausserordentlich reichlich sein; eine bestimmte Regel hierfür existirt nicht. Es kann links wie rechts seinen Sitz haben. Die von Aran angedeutete, von Trousseau zugegebene Häufigkeit der rechtsseitigen Pleuritis bei der Tuberculose ist durchaus nicht unbedingt zutreffend. Von zweiundzwanzig Fällen von tuberculöser Pleuritis fand Leudet elf auf der rechten und elf auf der linken Seite; allerdings beruht seine Statistik auf etwas kleinen Zahlen.

Giebt es demnach denn gar kein Mittel, die wirkliche Natur dieser tuberculösen Pleuresien zu diagnosticiren, ohne erst ihren weiteren Verlauf abwarten zu müssen? Grancher hat das folgende

Zeichen angegeben, dessen Werth er in einer Anzahl von Fällen verificiren konnte. Er unterscheidet drei Arten von sub-claviculärem Tympanismus: den supplirenden, den Congestions- und den Compressions- oder Oedem-Tympanismus; die dritte Varietät übergehen wir, da sie zu unserem Gegenstande nicht in direkter Beziehung steht. Der supplirende Tympanismus gehört der einfachen Pleuritis an; es ist zu bemerken, dass Grancher mit den meisten Französischen Auctoren mit Tympanismus einfach nur eine vermehrte Resonanz bezeichnet; in dem Falle liefert die Untersuchung der Regio sub-clavicularis der erkrankten Seite folgende Kennzeichen: die Percussion ergiebt eine Schallverstärkung, die Auscultation ein normales oder starkes Athemgeräusch, die Palpation einen eben solchen Pectoralfremitus. Grancher bezeichnet das durch das folgende Schema: S (son = Schall) +, R (respiration = Athemgeräusch) +, V (vibrations vocales = Pectoralfremitus) +.

In Fällen von tuberculöser Pleuritis zeigen der Percussionsschall und der Pectoralfremitus den gleichen Charakter, dagegen ist das Athemgeräusch verringert, geschwächt: S +, V +, R —. Diese Abschwächung des Vesiculärathmens zeigt eine Congestion der Lungenspitze an, und da letztere keine andere Ursache haben kann, als die Tuberculose, so kann man, wie Grancher meint, aus dem Vorhandensein dieser Congestion fast mit Sicherheit auf die tuberculöse Natur der Pleuritis schliessen.

Allerdings hat das Zeichen nur Werth bei Pleuresien, die sich auf die hintere-untere Gegend beschränken und in Fällen, wo die pleurale Entzündung die erste tuberculöse Aeusserung ist. Sobald die Tuberculose die Regio sub-clavicularis einnimmt, von dem Moment an, wo die Tuberkeln eine Verdichtung der Lungenspitze bedingt haben, verändern sich leicht begreiflicherweise die symptomatischen Kennzeichen vollständig.

Ausser der *die erste tuberculöse Erscheinung bildenden* tuberculösen Pleuritis giebt es auch noch andere Varietäten der Pleuritis mit serösem Ergusse im Verlaufe der Tuberculose.

Die Pleuritis kann auch frühzeitig zu einer wenig vorgeschrittenen Periode der Phthise, aber zu einem Zeitpunkte, wo die Localisirung in den Spitzen schon physikalisch nachweisbar ist, auftreten. Der Kranke leidet schon seit zwei, drei Monaten an einer verdächtigen Bronchitis mit oder ohne Blutspeien; er

hat ein blasses Aussehen bekommen oder ist ein wenig abgemagert; abends zeigt sich eine leichte Fieberbewegung. Bei solchem Zustande tritt Seitenstechen mit etwas Brustbeklemmung hinzu, und man constatirt einen pleuritischen Erguss. Allein unter bewandten Umständen wird doch eine genaue Untersuchung der oberen Lungenpartien für nöthig erachtet, und da findet man denn stets irgend ein Zeichen der beginnenden Tuberculose.

Eine dritte Varietät bilden die mehr weniger *schleichenden* Pleuresien, die sich im Verlaufe der chronischen Phthise entweder in Gestalt von subacuten successiven Schuben mit mittelstarken Ergüssen oder auch in Gestalt von grossen Exsudaten entwickeln.

Endlich kann in der Miliartuberculose eine Localisation auf der Pleura stattfinden, wie sie auf den anderen serösen Häuten stattfindet, und zur Pleuritis gesellen sich dann ein typhöser Zustand und schwere Allgemeinsymptome, welche eine Zeit lang die Diagnose irre führen können.

In allen diesen Varietäten ist die Flüssigkeit in der Regel serös, manchmal hämorrhagisch. Wir haben schon gesagt, dass die hämorrhagische Pleuritis nur den granulösen Formen der Tuberculose angehöre und fast nie bei der ulcerösen Phthise beobachtet worden sei. Was die eiterige Pleuritis betrifft, so ist sie, abgesehen von den Fällen von Perforationen der Pleura und Lunge, eine seltene Erscheinung.

§ 34. Rheumatische Pleuritis.

Als rheumatisch können wir nur solche Pleuresien anerkennen, die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus als Localisirung der Krankheit, gleich der Endocarditis oder der Pericarditis, auftreten. Man hat allerdings unter dem Namen rheumatische Pleuresien gewisse Pleuresien beschrieben, die sich ohne irgend eine Gelenk-Localisation entwickeln, in der Annahme einer Einwirkung der Kälte, und hat als ihr Hauptkennzeichen ihren raschen Ausgang in Heilung bezeichnet. Nichts beweist aber die rheumatische Natur dieser Pleuresien oder überhaupt nur den Einfluss der Kälte auf ihre Erzeugung.

Von der Pleuritis des acuten Gelenkrheumatismus giebt es zwei wohl gesonderte und absolut entgegengesetzte Typen.

Der eine unterscheidet sich durch die Heftigkeit, die Acuität der Symptome, die Schnelligkeit, mit welcher der Erguss auftritt und wieder verschwindet; der andere dagegen durch seine unmerkliche und, so zu sagen, latente Entwickelung. Alle beide haben übrigens als gemeinsame charakteristische Kennzeichen die Symmetrie oder das Alterniren der Krankheitsäusserungen von einer Pleura zur anderen, und ihre Gutartigkeit.

I. *Acuter Typus.* Wie die Pericarditis, so kann auch die Pleuritis zu jedem Zeitpunkte im Verlaufe des Gelenkrheumatismus auftreten, jedoch im Allgemeinen mit Vorliebe gegen den Anfang der zweiten Woche. Sie soll, nach Lasègue, vornehmlich parietal sein, doch scheint uns der Nachweis einer solchen Localisation mit grossen Schwierigkeiten verknüpft zu sein. Lasègue erklärte aus diesem speciellen Sitze die Eigenthümlichkeiten des Schmerzes, der durch seine Acuität und seine Verbreitung auffallend ist. Nach ihm soll der Schmerz in der rheumatischen Pleuritis, statt sich auf einer Stelle der Seite zu concentriren, verbreitet, auf mehrere Intercostalräume ausgedehnt sein. Auch die Dyspnöe ist, entsprechend der Intensität der Schmerzerscheinungen, sehr lebhaft. In der Regel ist fast kein Husten vorhanden.

Das Exsudat bildet sich sehr rasch, wird aber nicht eben reichlich und erreicht kaum die Spitze der Scapula. Es ist von kurzer Dauer und verschwindet wieder mit gleicher Schnelligkeit. Die Dämpfung ist niemals absolut, Bronchialathmen und Aegophonie sind sehr deutlich.

Nach Verlauf von vier bis fünf Tagen können diese Zeichen schon verschwunden sein. Wenn man dann aber die andere Seite auscultirt, so constatirt man an der Basis oder nach der Achselhöhle zu das Bronchialathmen und die Aegophonie, die in der primär erkrankten Seite nicht mehr vorhanden sind. Dieser zweite Schub ist stets mit weit geringerer Schmerzhaftigkeit und Dyspnöe verbunden, als der erste. Bald tritt er erst auf, wenn der erste bereits völlig verschwunden, bald entwickelt er sich aber, während die andere Pleuritis noch mit allen ihren Zeichen persistirt.

Sehr häufig ist gleichzeitig Pericarditis vorhanden. Gewöhnlich ist sie der Zeit nach die erste, und die Pleuritis scheint nur eine von der pericardialen Serosa fortgeleitete Entzündung

zu sein, vornehmlich wenn die linke Seite zuerst afficirt war. Doch lässt sich dieser Vorgang nicht für alle Fälle geltend machen, und sicher kann sich die Pleura auch unabhängig vom Pericardium entzünden.

Kurz, der Verlauf dieses Typus der rheumatischen Pleuritis ist dem Gange der Gelenkentzündungen absolut analog; der gleiche ungestüme Anfang, die gleichen Schmerzen, das gleiche plötzliche Verschwinden, der gleiche unvermittelte Uebergang von einer Serosa auf die andere, wie man es bei den Gelenkfluxionen beobachtet.

II. *Latenter Typus.* Wir haben heutzutage, wo das Natrium salicylicum die Entwickelung des Gelenkrheumatismus schon bei seinen ersten Localisationen hemmt, kaum noch Gelegenheit, diese zweite Varietät zu beobachten. Allein zu einer noch nicht sehr entlegenen Epoche, wo der Rheumatismus eine Affektion mit anhaltendem Fieber, von ganz unbestimmter Dauer war, fühlte man sich manchmal überrascht, im Verlaufe der Krankheit die Zeichen eines einseitigen, dann bald doppelseitigen Exsudates constatiren zu können, auf dessen Vorhandensein auch nicht die geringste Funktionsstörung hingewiesen hatte; kein Seitenstechen, kein Husten, keine Brustbeklemmung. Eine gleiche heimtückische Entwickelung beobachtet man auch bei der rheumatischen Pericarditis oder Endocarditis. Und wenn Bouillaud dem Arzte empfiehlt, jeden Morgen das Herz seines Rheumatismus-Kranken zu untersuchen, so räth Chomel, mindestens jeden anderen Tag ungeachtet der Schwierigkeiten, die man haben kann, wenn man den Patienten im Bette aufsitzen lassen will, die hinteren Brustgegenden zu auscultiren. Diese Pleuritisform hat übrigens, obwohl der Erguss beträchtlicher sein kann, als bei der ersteren Varietät, den gleichen gutartigen Verlauf und endigt in Lösung oder rapider Aufsaugung. Die rheumatische Pleuritis kommt nie zur Eiterung und kann, ungeachtet ihres bilateralen Auftretens, nur dann Unruhe einflössen, wenn sie sich mit einer ausgedehnten Pericarditis complicirt und dadurch allerdings bedeutend verschlimmert.

§ 35. Pleuritis in Infektions-Krankheiten.

Die Pleuritis kann sich als Localisation aller Infektions-Krankheiten entwickeln. Bald fibrinös-serös, bald hämorrhagisch, bald

eiterig, unterscheidet sie sich in Bezug auf die physikalischen Zeichen in nichts von den verschiedenen Varietäten der Pleuritis, die wir schon besprochen haben. Nur in ihrem Verlaufe zeigt sie einige Eigenthümlichkeiten, die nach der ursächlichen Primär-Krankheit variiren. Wir können hier nicht alle diese Krankheiten Revue passiren lassen, nur auf die charakteristischen Kennzeichen der Pleuritis in einigen derselben wollen wir aufmerksam machen: in der Pneumonie, in der Grippe, im Abdominaltyphus, im Puerperalfieber, im Scharlach.

I. *Pleuritis in der Pneumonie.* Zur fibrinösen Hepatisation der Lunge gesellt sich stets ein gewisser Grad von gleichartiger Pleuritis. Es kann aber vorkommen, dass sich ein Exsudat von wechselnder Mächtigkeit bildet, und dann wird es interessant zu wissen, was aus diesem Ergusse wird. Nach Grisolle boten unter zweihundertundsiebenundvierzig Pneumonikern einunddreissig bei Lebzeiten deutliche Zeichen eines mehr weniger beträchtlichen Ergusses dar. Bald wird die Flüssigkeit zu gleicher Zeit mit der Lösung der Pneumonie resorbirt; nach Laënnec ist die Pleuritis in solchen Fällen von günstiger Einwirkung auf die Pneumonie, indem der auf die Lunge ausgeübte Druck den Uebergang der Entzündung in Eiterung verhindert; doch ist ein solcher Einfluss mehr als hypothetisch. Bald überlebt die Pleuritis die Pneumonie, und dann ist der Erguss sehr oft eiterig. Diese Häufigkeit der Purulenz von Pleuresien, die auf eine Pneumonie folgen, ist eine wichtige Besonderheit. Man kann sie mit den Pericarditen, den Meningiten und selbst den eiterigen Arthriten, die man unter gleichen Verhältnissen beobachten kann, in eine Linie stellen. Woillez schlug für solche Fälle die Bezeichnung *Pneumo-Pleuresie* vor. Reisz, in Kopenhagen, verzeichnete von 1870 bis 1878 zwanzig Fälle von eiteriger Pleuritis nach Pneumonie. Die Entwickelung geht bald langsam, meistens aber rapide vor sich. Fast stets aber bleibt die Pleuritis zuerst latent. Man constatirt freilich wol Dämpfung, Bronchialathmen, undeutliches Athemgeräusch, bezieht diese Zeichen aber auf das Andauern der Lungen-Hepatisation, und erst wenn nach Verlauf einiger Zeit die Zeichen ausgesprochener werden, das Fieber nicht fällt oder nachlässt, die Dyspnöe sich verschlimmert, untersucht man den Patienten, den man schon als geheilt ansah, aufmerksamer und findet dann die Pleuritis.

Eine Vomica kommt bei derartigen Pleuresien nicht selten vor; sie tritt frühzeitig ein und kann zur Herbeiführung der Genesung hinreichen. In anderen Fällen dagegen persistirt die purulente Pleuritis, und die Pleurotomie wird nothwendig.

II. *Grippe- oder katarrhalische Pleuritis.* Unter gewöhnlichen Verhältnissen und abgesehen von den grossen Grippe-Epidemien entspricht diese Pleuritis der einfachsten und gutartigsten der pleuralen Entzündungen. Ein Individuum wird von einer allgemeinen Schwere in den Gliedern befallen, mit lebhaften Schmerzen in der Lumbalgegend, in den Extremitäten, im Kopfe, von wiederholten Frostanfällen mit mehr weniger beträchtlichem Fieber. Es zeigt sich Schnupfen mit Verstopfung der Nase, Niesen, sodann dünnflüssiger Nasenausfluss, Angina, Laryngo-Tracheïtis mit trockenem, rauhem, schmerzhaftem Husten, gefolgt von Zeichen einer Bronchitis von wechselnder Intensität. Im Verlaufe dieser vielfachen Erscheinungen, gegen Ende der ersten Woche, klagt der Patient über heftiges Seitenstechen, über Brustbeklemmung; das Fieber steigt, und man constatirt sehr bald alle Zeichen eines pleuritischen Ergusses.

Ausser diesem schon recht eigenthümlichen Beginne charakterisirt sich das Exsudat auch noch durch die Lebhaftigkeit der Allgemeinsymptome und vornehmlich des Fiebers, durch seine rasche Entwickelung, durch seine prompte Resorption. Manchmal schon nach drei, vier Tagen, in der Regel nach ein- oder zweiwöchentlicher Dauer, sieht man die Flüssigkeit fallen und vollständig verschwinden. In solchen Fällen trifft die Resorption des Exsudates oft mit einer abundanten Polyurie zusammen.

III. *Pleuritis im Abdominaltyphus.* Die Pleuritis kann in drei Perioden des Abdominaltyphus auftreten: im Beginn, im Verlaufe oder in der Reconvalescenz von der Krankheit.

Im Krankheitsbeginne kommt die Pleuritis ausserordentlich selten vor. Man kann sie mit den Pneumonien, die manchmal die erste Localisation des Typhuskeimes sind, in eine Linie stellen. Sie charakterisirt sich durch die Zeichen der gewöhnlichen Pleura-Entzündung, durch Seitenstechen, trockenen Husten, Dyspnöe, sodann mässiges Exsudat mit Dämpfung, Bronchialathmen, Aegophonie. Allein schon gleich in den ersten Tagen deuten die Intensität und die Continuität des Fiebers, das allgemeine Ab-

geschlagensein, der Kopfschmerz mit Schwindel, die Schlaflosigkeit mehr auf eine Allgemeinkrankheit, als auf eine einfache Pleuritis. Man könnte dann vielmehr an solche primären eiterigen Pleuresien denken, wie wir sie oben beschrieben haben. Indessen konstatirt man hier weder die erdfahle Blässe des Gesichtes, noch die intensive Dyspnöe, noch die rasch aufgetretene Mächtigkeit des Ergusses, welche diese Formen des acuten Empyems charakterisiren. Ueberdies zeigen sich auch die anderen Zeichen des Abdominaltyphus, Roseola, Durchfall, Auftreibung des Leibes zur gewöhnlichen Zeit gegen Anfang der zweiten Woche, während gleichzeitig die Zeichen der Pleuritis schwächer werden und anfangen vollständig zu verschwinden, worauf dann der Abdominaltyphus seinen weiteren Verlauf nimmt.

Die Pleuresien, welche im Verlaufe und vornehmlich in der Reconvalescenz des Abdominaltyphus auftreten, kommen weit häufiger vor. Sie sind bei weitem nicht immer eiterig. Unter fünfunddreissig Autopsien von Typhösen, bei denen Pleura-Läsionen constatirt wurden, fand Lasègue viermal eine Pleuritis sicca, achtmal ein seröses Exsudat, zwölfmal einen eiterigen Erguss und elfmal einen serös-blutigen Erguss.

Die Pleuresien auf der Höhe oder während der Abnahme der Krankheit finden ihre Erklärung in der Fortleitung der im Abdominaltyphus so häufigen bronchopneumonischen entzündlichen Läsionen auf die Pleura.

Die der Reconvalescenz sind schwieriger zu deuten. Man hat natürlich die banale Einwirkung der Kälte auf einen geschwächten Organismus zu Hülfe genommen. Jedenfalls sind zwei Varietäten zu unterscheiden: eine, die sich unter den Symptomen einer genuinen entzündlichen Pleuritis entwickelt, die fibrinös-serös bleibt und in Genesung endet; eine andere dagegen, heimtückische und schleichende, welche eine ganze Thoraxhälfte mit Eiter anfüllt, ohne dass die Aufmerksamkeit anders als durch eine graduell wachsende Dyspnöe, das andauernde Fieber und das schlechte allgemeine Aussehen des Patienten erweckt wird. In solchen Fällen lassen sich diese stets eiterigen Pleuresien mit den grossen Eiteransammlungen vergleichen, die sich ohne grosse Reaktion bei manchen reconvalescenten Typhuskranken an verschiedenen Stellen des Körpers unter der Haut oder in denGelenken bilden.

IV. *Pleuritis im Scharlachfieber*. Localisationen im Respirationsapparate sind, worauf Trousseau und mit ihm alle Schriftsteller über Scharlachfieber aufmerksam gemacht haben, im Verlaufe dieser Krankheit selten. Anders verhält sich die Sache aber in der Periode der Reconvalescenz und dann ist die Pleura der Sitz der Nebenerkrankung.

Drei Arten von Complicationen begünstigen diese Pleuresien der Reconvalescenz:

Die Nephritis mit Albuminuerie;

Der Scharlach-Rheumatismus;

Die Tendenz zu multiplen Eiterungen, die wahre purulente Diathese.

Der Scharlach-Rheumatismus bedingt allerdings mehr Endocarditen und Pericarditen. Allein auch eine Pleuritis kann sich im Verlaufe dieser Arthriten entwickeln, die man auf einen wirklichen intercurrenten Rheumatismus oder auf das Scharlachgift selbst zurückführt. In solchen Fällen bleibt die Pleuritis in der Regel fibrinös-serös, wie auch die Pericarditis.

Hat sie sich dagegen unter dem Einflusse der beiden anderen Kategorien, der Albuminurie oder der Tendenz zur Pyohämie entwickelt, dann ist sie in der Regel eiterig und bösartig. Diese eiterigen Pleuresien gehören zur acuten Varietät mit raschem und reichlichem Exsudate. Vom zehnten, zwölften Tage an ist die Pleurahöhle schon mit Eiter angefüllt und die Thorakocentese wird dringend nothwendig. Die Pleuritis kann übrigens die einzige Aeusserung der pyohämischen Tendenz sein, während sie in anderen Fällen die Bildung von multiplen Abscessen in den verschiedensten Körpertheilen begleitet. Jedenfalls bedingt sie eine sehr bedenkliche, wenn auch nicht absolut schlechte Prognose.

V. *Pleuritis im Puerperalfieber*. Von den puerperalen Pleuresien im eigentlichen Sinne ist die Pleuritis, welche bei schwangeren Frauen auftritt, streng zu unterscheiden. Letztere steht offenbar in gar keiner direkten Beziehung zur Schwangerschaft, sondern ist nur eine zufällige Erkrankung und übrigens nicht von der Schwere, wie man *a priori* vermuthen könnte. Entwickelt sich die Pleuritis zu einer vorgeschrittenen Epoche der Schwangerschaft, gegen den sechsten oder siebenten Monat, so verursacht sie wegen Verdrängung der Baucheingeweide durch

den schwangeren Uterus eine Dyspnöe, die ausser Verhältniss steht zur Mächtigkeit der Flüssigkeit oder der Ausbreitung der pleuralen Entzündung. Das ist ihre hervorstechendste Unzuträglichkeit. Doch haben diese Pleuriten keine Tendenz zur Eiterung und sind andererseits auch ohne schädlichen Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft. Sie endigen in Resorption und Genesung innerhalb der normalen Fristen der Pleuresien mit fibrinös-serösem Exsudate. Die einzige etwas dunkle Seite ihrer Geschichte ist ihre mögliche Beziehung zur Tuberculose. Wir wissen ja, wie sehr die Sehwangerschaft die Entwickelung von Tuberkeln begünstigt und in Gang bringt. Wir müssen daher stets, wenn wir eine Pleuresie bei einer schwangeren Frau vor uns haben, nachforschen, ob nicht etwa hinter dem Exsudate eine schwerere Läsion steckt.

Die echten puerperalen Pleuresien gehören ihrem Wesen nach zur Gruppe der pyohämischen Pleuresien, d. h. zu denjenigen Pleuresien, bei denen es schon in wenigen Tagen zur Bildung einer kolossalen Eiteransammlung kommt. Sie zeigen sich unter verschiedenen Verhältnissen: bald sind sie nur eine Episode, eine Localisation der Eitervergiftung, die wir Puerperalfieber nennen; dann sind gleichzeitig Peritoniten, Pericarditen, Arthriten gleicher Natur vorhanden. Bald sind die Folgen des Wochenbettes ganz regelmässig gewesen; die Frau verlässt das Bett, scheint vollständig gesund. Allein bei ihrem ersten Ausgehen, bei Gelegenheit einer Erkältung, wie man behauptet, fühlt sie etwas Brustbeklemmung und man constatirt sehr bald die Zeichen eines pleuritischen Exsudates, dessen eiterige Beschaffenheit auch hier gewöhnlich, aber nicht nothwendiger ist, als bei der ersten Gruppe von Fällen. Auch in diesen Fällen kapselt sich die Pleuritis manchmal ab und führt zu einer Vomica. Endlich kann man im Verlaufe einer Entzündung des Ligamentum latum oder einer localisirten Pelviperitonitis puerperalen Ursprunges die Zeichen einer Pleuritis der dem Ligamentnm latum oder der erkrankten Partie des Becken-Peritoneum entsprechenden Seite auftreten sehen. Die pleurale Entzündung kann in einem solchen Falle auf die diaphragmatische Pleura beschränkt bleiben, sie kann sich aber auch auf die übrige Serose ausbreiten. In der Regel ist sie trocken oder fibrinös-serös, manchmal jedoch eiterig. Man

nimmt an, und hat es in einigen tödtlich geendeten Fällen auch nachweisen können, dass diese Pleuresie die Folge einer Ueberleitung der Entzündung des kleinen Beckens auf das sub-diaphragmatische Peritoneum und von da auf die supra-diaphragmatische Pleura sei, und zwar durch Vermitttelung der Lymphgefässe, in denen man mit der Lupe Eiterstreifen verfolgen kann.

Die Pleuresien der ersten Gruppe sind unbedingt tödtlich; die der zweiten sind auch sehr schwer, können aber Ausgang in Genesung nehmen, sei es nun dass der Eiter durch eine Vomica oder durch chirurgische Hülfe entleert wird; bei denen der dritten Gruppe ist Heilung die Regel.

§ 36. Carcinomatöse Pleuritis.

Seit Trousseau betrachtet man als charakteristisch für die carcinomatöse Pleuritis das serös-sanguinolente, hämorrhagische Exsudat. Moutard-Martin hat dagegen nach einer auf zweihundert Fällen von Krebs der Pleura und der Lungen basirten Statistik festgestellt, dass der Erguss unter drei Fällen zweimal serös und nur einmal hämorrhagisch ist. Wenn man ausserdem bedenkt, dass die hämorrhagische Pleuritis auch eine tuberculöse oder einfache sein kann, so sieht man wol ein, dass es nicht möglich ist, eine konstante Beziehung zwischen Brustkrebs und sanguinolentem Exsudate aufzustellen. Besteht jedoch eine derartige Pleuritis bei einem Individuum, das an irgend einer Stelle des Körpers mit einem verdächtigen Tumor behaftet ist, so lässt sich daraus wol mit Sicherheit auf die krebsige Natur dieses Tumors schliessen.

Andererseits kann auch eine fibrinös-seröse Pleuritis die erste deutliche Aeusserung eines Brustcarcinoms sein. Bietet eine solche Pleuritis nun irgend ein Zeichen, das ihr eigenthümlich ist und zur Diagnose ihrer krebsigen Natur berechtigt? Man hat folgende Kennzeichen angegeben:

Heftigkeit und lange Dauer des Seitenstechens;
Rasche Entwickelung des Ergusses;
Persistiren der Dyspnöe und der physikalischen Zeichen auch nach der Thorakocentese;
Rasche und unaufhörliche Wiedererzeugung der Flüssigkeit.

Das Andauern der lancinirenden Schmerzen in einer Seite der Brust und die unaufhörliche Wiedererzeugung der Flüssigkeit ungeachtet wiederholter Punktionen sind die beiden besten Zeichen der carcinomatösen Pleuritis, falls man nicht blutige Sputa oder einen supra-claviculären Tumor constatiren kann.

Endlich kann der pleuro-pulmonale Krebs auch ein gar nicht vorhandenes pleuritisches Exsudat vortäuschen. Wir haben übrigens die Zeichen, auf welche man sich zur Irrthumsvermeidung stützen muss, schon anderwärts angegeben (s. Bd. II. p. 468 flgd.).

§ 37. Pleuritis bei alten Leuten.

Die genuine entzündliche acute Pleuritis mit raschem und regelmässigem Verlaufe ist bei bejahrten Leuten selten; sie kann aber vorkommen, und man hat Beispiele von fibrinös-serösen Ergüssen bei Greisen von siebzig, zweiundsiebzig, achtundsiebzig Jahren angeführt, die mit Thorakocentese behandelt und auch geheilt wurden, und zwar eben so regelmässig, wie beim kräftigsten im mittleren Lebensalter stehenden Manne.

Abgesehen von solchen nicht gerade gewöhnlichen Fällen entwickelt sich die Pleuritis bei alten Leuten manchmal heimtückisch und latent. Sie ist dann in der Regel purulent und tendirt zur Abkapselung, sei es in der Zwerchfellgegend oder in der Mediastinalgegend, manchmal selbst in den seitlichen Partien des Brustkorbes. Diese Eiterergüsse treten oft ohne recht deutliche Funktionsstörungen bei alten Katarrhalischen auf, und die vereinzelten Symptome, die sie überhaupt hervorrufen können, fallen mit den gewöhnlichen Zeichen des chronischen Katarrhs mit Emphysem zusammen. Tritt dann ein weiterer Schub von Seiten der Bronchien hinzu, so kann der Tod die rasche Folge dieses Zwischenfalls sein, und mit Erstaunen konstatirt man bei der Autopsie das Vorhandensein einer purulenten Pleuresie, an die man bei Lebzeiten des Patienten gar nicht gedacht hatte.

Meistens jedoch knüpft die Pleuritis bei Greisen an eine Herz- oder Aorta-Affektion an. Sie ist dann die Folge der passiven, von der venösen Circulationsbeeinträchtigung unterhaltenen Congestion und entwickelt sich auch hier in der Stille.

In Fällen, wo der Verlauf ein acuterer, ist sie gewöhnlich mit der Bildung eines sub-pleuralen hämoptoischen Infarktes verbunden, dessen Vorhandensein uns nicht immer der charakteristische blutige Auswurf verräth. Die Prognose solcher Pleuresien hängt begreiflicherweise weniger von der pleuralen Läsion selbst ab, als von der cardiovasculären Affektion, der Primärursache dieser Läsion.

§ 38. Pleuritis bei Kindern.

Rheumatismus, Scharlach, Masern, Tuberculose sind die gewöhnlichsten Ursachen der infantilen Pleuritis. Man kann sie übrigens unter allen den Verhältnissen beobachten, die wir beim Erwachsenen angeführt haben. Sobald im Gelenkrheumatismus eine selbst nur wenig intensive Endo-Pericarditis besteht, erkranken, nach Roger, in der Regel auch die linke Pleura und oft beide Pleuren. Der hervorstechendste Charakterzug der anderen Pleuritisarten ist ihre Tendenz zur Eiterung. Nach West war unter achtundachtzig Autopsien, in denen ein pleuritisches Exsudat vorhanden war, achtundvierzigmal die Flüssigkeit purulent. Man kann wol behaupten, dass jede Pleuritis, die bei einem Kinde stationär bleibt, eine eiterige Pleuritis ist; Roger hält diese Diagnose von der vierten Woche an für höchst wahrscheinlich. Die gleiche Diagnose kann aber auch in Betreff jeder Pleuritis mit reichlichem Exsudate gestellt werden, welche die Pleurahöhle innerhalb weniger Tage anfüllt. Die Kennzeichen und der Krankheitsgang sind die gleichen wie bei der von Beginn an purulenten Pleuritis des Erwachsenen.

Ist die Flüssigkeit fibrinös-serös, so wird sie gewöhnlich mit erstaunlicher Geschwindigkeit resorbirt; innerhalb vierundzwanzig bis achtundvierzig Stunden ist jedes Exsudatzeichen verschwunden. Manchmal genügt ein Ablassen von 100 bis 200 g Flüssigkeit, um eine Resorption des Restes des Ergusses einzuleiten.

Die Eiterergüsse können übrigens ebenfalls durch die Thorakocentese zur Heilung kommen, manchmal selbst in Folge einer einzigen Punktion.

Die physikalischen Zeichen unterscheiden sich nicht von denen, die man bei Erwachsenen beobachtet. Wegen der Biegsamkeit der

Rippen und der geringen Dicke der Brustmuskeln sind die Erweiterung, die Vorwölbung der kranken Seite, die durch den Erguss hervorgerufene Dämpfung deutlicher, markirter beim Kinde, und demgemäss wächst die schon beim Erwachsenen so erhebliche Bedeutung dieser Zeichen hier noch ausserordentlich. Und sie gewinnen um so mehr an Gewicht, als die Untersuchung des Pectoralfremitus wegen der Schwäche oder der Höhe der kindlichen Stimme nicht immer recht präcise Resultate giebt.

Was die Allgemeinsymptome betrifft, so können sie, wie in allen fieberhaften Affektionen im Kindesalter, wegen ihrer Intensität eine Quelle des Irrthums werden. Der Beginn mit einem heftigen Fieber mit Convulsionen, Kopfschmerz, Delirien lenkt die Aufmerksamkeit kaum auf die Pleura, und während der ersten Tage kann man sehr schwankend bleiben, indem man an eine latente Pneumonie oder an ein sich vorbereitendes Ausschlagsfieber denkt. Ein anderes Mal lässt die bei manchen Kindern sehr erhöhte gastro-intestinale Reaktion, die Erbrechen mit abundanter Diarrhöe und selbst heftige Leibschmerzen bedingt, vornehmlich bei diaphragmatischen Pleuresien, eher jede andere Krankheit, als eine Entzündung der Pleura vermuthen. So ist denn eine minutiöse Untersuchung der physikalischen Zeichen hier mehr noch, als sonst, der einzige Schutz für den Arzt.

§ 39. Plötzlicher und rascher Tod.

Plötzlicher Tod ist ein gefürchtetes Ereigniss in der Pleuritis mit Exsudat. Dies Ereigniss ist unabhängig von der Natur der Flüssigkeit und, wie es scheint, auch von der Mächtigkeit des Ergusses, denn man hat es im Verlaufe von anscheinend gutartigen Pleuresien beobachtet, wo die Flüssigkeitsmenge 1500 bis 2000 g nicht überstieg. Nach allgemeiner Regel, ohne dass aber diese Regel eine ausnahmslose wäre, kann man jedoch sagen, dass ein plötzlicher Tod vornehmlich bei sehr reichlichem Exsudate mit chronischer Tendenz und in eiterigen Pleuresien zu befürchten steht.

Nach einer sehr angesehenen und fast überall nachgesprochenen Ansicht soll ein linksseitiger Sitz des Exsudates eine zum plötzlichen Tode prädisponirende Ursache sein; es ist das aber eine

total irrige Ansicht. Leichtenstern, der alle derartigen in der Wissenschaft bekannten Fälle gesammelt hat, fand, dass unter zweiundfünfzig Beobachtungen von plötzlichem Tode im Verlaufe der Pleuritis, der Erguss einunddreissigmal die rechte und nur einundzwanzigmal die linke Pleurahöhle einnahm.

Bald ist der Tod wirklich blitzähnlich: der Patient richtet sich plötzlich in seinem Bette auf, stösst einen Schrei aus, fällt todt zurück; ein anderes Mal passirt es bei Gelegenheit eines Lagerungswechsels, in dem Momente z. B., wo man ihn aufrichtet, um ihn zu auscultiren; er wird plötzlich blass, collabirt, die Respiration wird langsamer, setzt aus, das Herz hört auf zu schlagen, und, man mag thun was man will, der Tod tritt sicher nach Verlauf von einer oder zwei Minuten ein. In anderen Fällen findet man den Patienten morgens todt im Bette, ohne dass ein Geräusch oder eine Bewegung die Aufmerksamkeit seiner nächtlichen Nachbarn auf sich gelenkt hätte. Manchmal collabirt das Individuum plötzlich und stirbt in Folge eines heftigen Krampfhustens oder von Defäcationsanstrengungen.

Bald tritt der tödtliche Ausgang nicht so rapide ein. Der Kranke wird von einer hochgradigen Präcordialangst befallen; das Gesicht wird blau, der Puls ist klein und elend, die Herzpulsationen dumpf, stürmisch, überstürzt. Nach Verlauf von zehn Minuten, einer viertel Stunde, manchmal noch später, tritt der Tod ein.

Was ist die Pathogenie dieser Zufälle? Sie ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine vielfache, und die Auctoren, die so viele verschiedene Ursachen in Anspruch genommen haben, haben unzweifelhaft nach den Fällen geurtheilt, die jeder gerade genauer beobachtet hat. So hat man den plötzlichen Tod in der Pleuritis auf die Mächtigkeit der Flüssigkeit, auf die Doppelseitigkeit des Exsudates, auf Gerinnselbildung im Herzen, auf eine Pericarditis, auf eine Myocarditis, auf eine Gehirn-Embolie, auf eine Anämie des Gehirns bezogen.

Die Mächtigkeit oder die Doppelseitigkeit des Ergusses können nicht als unterstützende Ursachen angesehen werden; sie sind nicht im stande, eine Erklärung für das brüske Eintreten der Zufälle abzugeben. Die cerebrale Embolie giebt zu Schwindelanfällen, zu Paralysen, zu Apoplexien, nicht aber zu plötzlichen Todes-

fällen Anlass; es wäre doch ganz eigenthümlich, wenn Embolien im Verlaufe einer Pleuritis eine solche schreckliche Wirkung hervorzubringen vermöchten, die man nach Embolien anderen Ursprunges nicht beobachtet. Was die cerebrale, man sollte lieber sagen, bulbäre Anämie betrifft, so kann sie allerdings eine Ohnmacht erklären, vornehmlich in den Fällen, wo die Zufälle bei Gelegenheit einer Anstrengung oder einer Lageveränderung eintreten, nicht aber die Andauer der Ohnmacht bis zum tödtlichen Ausgange.

Am meisten scheinen uns Herzläsionen, Pericarditis, Myocarditis und Thrombose für den plötzlichen Tod in Anspruch zu nehmen zu sein. Derselbe ist in der That wesentlich ein Herztod. Das Andauern der Ohnmacht erklärt sich aus den permanenten Alterationen des Myocardiums, mögen sie nun aus einer Pericarditis, der gewöhnlichen Complication lange dauernder und vornehmlich eiteriger Pleuresien, resultiren, oder in einer körnigen Entartung der Herzfasern unter dem dystrophischen Einflusse einer kachektischen Krankheit mit langsamem Verlaufe bestehen. Unter solchen Verhältnissen führt eine plötzliche Thrombose des rechten Herzens zu einem Herzstillstande und somit zum plötzlichen Tode. Die Fälle von, wenn auch nicht plötzlichem, so doch raschem Tode wären dagegen das Resultat einer Art acuten Asystolie mit progressiver Thrombose.

Allein es ist wohl zu bedenken, dass in manchen Fällen weder eine Myocarditis, noch eine Pericarditis, noch eine Herzthrombose vorhanden ist, und dass der Tod ganz plötzlich am funfzehnten oder sechzehnten Tage von einfachen Pleuresien mit mässigem Exsudate eintreten kann, wo Alles zu einer günstigen Prognose zu berechtigen schien.

Demnach müssen wir neben solchen Fällen, die in Herzläsionen ihre Erklärung finden, eine Kategorie plötzlicher Todesfälle zulassen, deren Pathogenie wir nicht kennen und für die wir bis jetzt wenigstens vergeblich nach einer zufriedenstellenden Deutung suchen.

§ 40. Nervöse Zufälle.

Nur in der eiterigen Pleuritis und unter dem Einflusse von reizenden Ausspülungen der Pleurahöhle entwickeln sich solche Zufälle, deren wir drei Varietäten unterscheiden können:

1) Epileptiforme Erscheinungen;

2) Plötzliche Paralysen, meistens mit voraufgehenden Convulsionen;

3) Progressive Paralysen.

Die epileptiformen Erscheinungen täuschen vollständig einen epileptischen Anfall vor. Sie treten ganz unvermittelt, ohne dass sie sich hätten voraussehen lassen, bei Gelegenheit einer Ausspülung der Pleurahöhle ein, an welche der Kranke indessen im allgemeinen schon seit einer längeren oder kürzeren Zeit gewöhnt war. Auf einmal wird der Patient blass und fällt zurück, der Puls ist kaum fühlbar; die Extremitäten schütteln in convulsiven Bewegungen, die in der Regel auf der Seite des Empyems prävaliren, hin und her; zu diesen convulsiven Bewegungen gesellt sich eine sehr beträchtliche Steifigkeit, vornehmlich in dem der Seite der Pleuritis entsprechenden Arme. Darauf wird das Gesicht roth, die Respiration stertorös, Schaum tritt vor den Mund; Harn und Fäces werden unwillkürlich entleert. Der Kranke fällt nun in einen halb-comatösen Zustand, der eine halbe bis eine Stunde anhält, und kommt dann wieder zum Bewusstsein, bleibt jedoch noch ein wenig schwer besinnlich. Es kann bei diesem einen Anfalle bleiben, manchmal wiederholt er sich aber. In anderen Fällen ist dagegen die Attacke tödtlich, die Anfälle kommen Schlag auf Schlag und der Kranke stirbt nach Verlauf von zehn bis zwölf Stunden, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

In noch anderen Fällen sind diese allgemeinen oder auf der Seite des Empyems prävalirenden Convulsionen von einer Hemiplegie gefolgt, welche vornehmlich die obere Extremität befällt. Diese Hemiplegie ist eine unvollständige, es ist mehr eine Schwäche der der afficirten Brustseite entsprechenden Gliedmaassen, als eine Lähmung. Ausserdem ist diese Parese eine vorübergehende und verschwindet nach Verlauf weniger Stunden.

Endlich können sich die paretischen Erscheinungen auch allmählich, ohne Convulsivbewegungen, entwickeln, wie in den beiden von Lépine in der Société des hôpitaux mitgetheilten Fällen. Stets aber hat die Lähmung ihren Sitz auf der der Pleuritis entsprechenden Seite; in der oberen Extremität ist sie

bedeutender, in einem Falle beschränkte sie sich sogar hierauf. Derartige Fälle unterscheiden sich von der vorhergehenden Varietät nicht nur durch das Fehlen der Convulsionen, sondern auch die fortschreitende Entwickelung der Lähmung, das Andauern derselben Monate und, in einem Falle von Lépine, selbst ein Jahr lang, contrastiren mit dem plötzlichen Beginne und dem gewöhnlich raschen Verschwinden jener Zufälle.

Der brüske Beginn und das rasche Verschwinden der Erscheinungen erklären sich durch einen auf das Rückenmark und das Gehirn fortgeleiteten plötzlichen Reiz. Es sind Erscheinungen gleicher Art, wie die epileptiformen Zufälle, die bei Kindern oder nervösen Personen durch die Anwesenheit einer Taenia oder eines Ascaris lumbricoides im Darm bedingt werden, oder wie die Epilepsie, welche man bei Meerschweinchen durch Reizung oder Durchschneidung des Ischiadicus hervorruft.

Was die progressiven und persistirenden Lähmungen betrifft, so sind sie wahrscheinlich auf wirkliche Läsionen des Rückenmarkes zu beziehen, welche sich unter dem Einflusse einer länger dauernden peripherischen Reizung gebildet haben, wodurch, nach dem von Vulpian adoptirten Vorgange zur Erklärung einer grossen Zahl solcher, sonst einfach als reflektorisch bezeichneten Lähmungen, mit der Länge der Zeit eine materielle Alteration der motorischen Zellen hervorgerufen wird.

§ 41.

Behandlung.

Die therapeutischen Mittel gegen die Pleuritis scheiden sich in zwei grosse Klassen: einerseits die medicamentösen Mittel, andererseits die Thorakocentese und die Pleurotomie.

§ 42. Medicamentöse Mittel.

Die medicamentöse Behandlung bezweckt zweierlei: 1) der Entzündung Einhalt thun und die Bildung eines Ergusses verhindern; 2) nach Bildung des Ergusses dessen Resorption herbeiführen. Es ist klar, dass dies nur bei den fibrinösen oder

fibrinös-serösen Pleuresien zu erreichen ist. Gegen die purulenten oder hämorrhagischen Exsudate ist nur die chirurgische Behandlung von Erfolg.

Um der Entwickelung der Pleuritis Einhalt zu thun, räth man zur Anwendung folgender Mittel:

Aderlass;
Mercurialien;
Oertliche Revulsiva.

Zur Herbeiführung der Resorption des Ergusses:

Purgantien;
Diuretica;
Diaphoretica;
Vesicatore.

I. *Aderlass.* Die Alten heilten die Pleuritis durch wiederholte Aderlässe, wie sie die Pneumonie heilten, wie sie den Rheumatismus, den Abdominaltyphus und überhaupt alle möglichen Krankeiten heilten. Das will sagen, die Pleuritiker, wie die Rheumatiker oder die Typhösen, genasen ungeachtet dieser grimmigen Behandlung, die kein anderes Resultat hatte, als die Reconvalescenz einer Krankheit, die ohne dies energische Einschreiten in zwei Monaten beseitigt gewesen wäre, sechs Monate lang hinauszuziehen. Es giebt durchaus keine Indication für den Aderlass in der Pleuritis.

II. *Mercurialien.* Die Englische Therapie ist Calomel innerlich, Unguentum Hydrargyri cinereum in Einreibungen äusserlich bis zur Salivation. In Frankreich wendet man die Quecksilbereinreibungen gegen die peritonealen Entzündungen an. Ich sehe eigentlich keinen Grund, warum man sie nicht auch gegen die Entzündungen der Pleura oder des Pericardiums versuchen sollte. Ein günstiger Erfolg ist allerdings wenig wahrscheinlich.

III. *Oertliche Revulsiva.* Blutige Schröpfköpfe, Blutegel, Vesicatore können kein anderes Resultat haben, als das Seitenstechen zum Verschwinden zu bringen; eine Pleuritis mit Exsudat vermögen diese Mittel nicht aufzuhalten. Bleibt dagegen die Pleuritis einige Tage lang trocken, so kann man einige Schröpfköpfe setzen und selbst eine spanische Fliege legen lassen; die Revulsion kann in solchen Fällen von einigem Nutzen sein. Andernfalls ist sie dagegen nutzlos, schmerzhafter sogar als der

Schmerz der Pleuritis, zu dessen Verschwinden eine Morphiumeinspritzung hinreicht.

Bei sehr heftigem Initialfieber räth man Tartarus stibiatus zu geben. Das ist gleichfalls eine nutzlose Tortur des Patienten. Dauert das heftige Fieber an, so muss man seine Zuflucht zum Chininum sulfuricum in der Dosis von 1 g nehmen.

Was nun die Behandlung, die gegen das Exsudat gerichtet ist, betrifft, verdient sie überhaupt, dass wir uns länger dabei aufhalten? In den Fällen, wo der Erguss zur Resorption kommt, ist es unmöglich, den Nachweis zu liefern, dass die angewandten Medicamente die Resorption herbeigeführt haben, denn die natürliche Tendenz der einfachen Pleuresien, der einzigen, wo die medicamentösen Mittel zu wirken scheinen, ist Heilung in drei, vier, fünf oder mehr Wochen. Und andererseits ist es unbestritten, dass eine Anzahl Pleuresien durchaus nicht zur Resorption kommen, trotz Anwendung aller möglichen Drastica oder Diuretica, und dass man sich zur Entleerung vermittelst der Thorakocentese entschliessen muss.

Man kann indessen, indem man den Zeitpunkt zum Eingreifen abwartet, während der fieberhaften Periode den Kranken diuretische Tränke und besonders Milch geben; allein unnütz ist es, ihren Darm oder Magen durch eau de vie allemande (*Pharmacop. franc.*, auch teinture purgative oder germanique genannt, wird nach folgender Formel bereitet: Jalap. 80, Turpeth. 10, Scammon. 20, Alkohol. (60°) 960; Dosis 15 bis 30 g), Scammonium, Tartarus stibiatus zu irritiren.

In dieser Periode ist es ein unausrottbares Vorurtheil, man müsse die Brust mit grossen Vesicatoren bedecken. Man mag noch so viel gegen dies schmerzhafte und selbst gefährliche Mittel protestiren, man mag noch so viele Beweise für seine absolute Nutzlosigkeit sammeln, die Aerzte fahren fort, es ihren Kranken aufzunöthigen, denn im Nothfalle würden die Kranken es von ihrem Arzte fordern. Und doch hat das Vesicator noch nie auch nur die geringste Wirkung auf die Pleuritis ausgeübt. Aber es scheint eine zu haben, und das ist auch unzweifelhaft die Erklärung dafür, dass es noch fortwährend in Mode ist. Wie geht die Sache nun meistens zu? Der herbeigerufene Arzt constatirt eine Pleuritis und beeilt sich, ein Vesicator zu verordnen. Das

erste in der schmerzhaften Krankheitsperiode aufgelegte Vesicator bewirkt in der Regel ein Verschwinden des Seitenstechens. Das ermuthigt: ein zweites Vesicator. Diesmal hat es keinen Erfolg, da die Pleuritis im vollen Wachsen begriffen ist. Nun nimmt der Arzt Anstand, ein weiteres Vesicator zu verordnen, der Patient, es zu nehmen. Man macht Ausflüchte, lässt mit sich handeln, macht Jodeinpinselungen; die Zeit vergeht und die Pleuritis bleibt. Wir sind jetzt in der dritten Woche; da auf einmal hat das Exsudat abgenommen. Nun eine letzte Anstrengung, und das vierte Vesicator trifft mit der Resorption der Flüssigkeit zusammen. Wie soll man nun dem Kranken und vornehmlich dem Arzte beweisen, dass die Heilung nicht die Folgewirkung seiner Vesicator-Therapie ist, dass die Pleuritis gar keinen anderen Verlauf genommen haben würde, wenn kein Vesicator angewandt worden wäre?

Wenn zufällig, und das kommt oft vor, die Pleuritis keine von denen ist, die von selbst zur Resorption kommen, dann werden nicht mehr vier, sondern acht, zehn, zwölf spanische Fliegen verordnet, und man weiss wirklich nicht, was man mehr bewundern soll, den Muth des Patienten oder die Ausdauer des Arztes. Wir haben so bis zu fünfundzwanzig Vesicatore rechts, links, vorne, hinten auf die Brust eines Unglücklichen applicirt gesehen, der nicht einmal an einer Pleuritis, sondern an einem Leber-Echinokokkus litt.

Es giebt in der That kein Mittel, eine Pleuritis zum Abortiren oder das Exsudat zur Resorption zu bringen. Kommt man schon in der Initialperiode hinzu, so kann man die Anwendung von blutigen Schröpfköpfen und Quecksilbereinreibungen versuchen. Anderenfalls aber, wenn das Exsudat schon im Wachsen ist, muss man sich damit begnügen, eine Milchdiät zu verordnen, das Fieber mit Chininum sulfuricum zu bekämpfen und geduldig den Zeitpunkt abzuwarten, wo man mit Entleerung der Flüssigkeit einschreiten und so die Reconvalescenz des Kranken beschleunigen kann.

§ 43.

Chirurgische Behandlung. Thorakocentese.

Die eigentliche Behandlung des pleuritischen Ergusses besteht demnach in der *Thorakocentese,* jedoch unter der Bedingung, dass

die Operation nach feststehenden und präcisen Regeln ausgeführt wird. Diese Regeln, welche die Indicationen, die Contra-Indicationen und die Operationsmethode betreffen, wollen wir nun nach einander durchnehmen.

Trousseau machte die Thorakocentese mit dem zu seiner Zeit gebräuchlichen Instrumente, dem mit einem Goldschlägerhäutchen versehenen Reybard'schen Trocart. Das Goldschlägerhäutchen legte sich bei der Inspiration vor und verhinderte so den Eintritt der Luft in die Brusthöhle. Trousseau punktirte in der Axillarlinie, nach aussen vom äusseren Rande des Musculus pectoralis major und im sechsten oder siebenten Intercostalraume, von oben nach unten gezählt. Die Flüssigkeit strömte stossweise aus, floss dann in dünnem Strahle, und im Verlaufe der Operation stellte sich in der Regel krampfhafter und schmerzhafter Husten ein, der manchmal einen grossen Theil des Tages anhielt.

An die Stelle dieser Thorakocentese setzte Dieulafoy die Thorakocentese mit Aspiration, eine Operation, die sich auf einen Nadelstich beschränkt, und wodurch die Flüssigkeit ohne Schmerz, ohne stossweises Hervorquellen, ohne Krampfhusten aus der Brusthöhle in den Aspirator fliesst[1]).

Die Thorakocentese mit Aspiration ist heutzutage die einzig gebräuchliche, und von ihr wollen wir eine nähere Beschreibung geben.

Operationsmethode. Man wählt für die Punktion der Pleura die Nadel No. 2, die nicht mehr als 1 Millimeter Durchmesser hat, und versichert sich zuerst von ihrer *Reinheit* und *Durchgängigkeit,* zwei wesentliche Bedingungen, von denen der Operateur sich stets selbst überzeugen muss. Die mit Carbol-Oel bestrichene Nadel wird mit einem Kautschukschlauche verbunden, der mit dem Aspirator communicirt, und nach diesen Vorbereitungen beginnt man mit der Operation.

Die beste Stelle für die Punktion ist der achte Intercostalraum an einem Punkte, der in der Verlängerung des unteren Winkels der Scapula liegt. Mit dem Zeigefinger der linken Hand sucht man den Intercostalraum auf, und die Spitze des Zeigefingers dient auch, so zu sagen, als Conductor für die Aspirations-

[1]) Dieulafoy, *De la thoracentèse par aspiration dans la pleuresie aiguë,* Paris 1878; und *Manuel de pathologie interne,* Bd. I, p. 165.

nadel. Letztere wird zwei bis drei Centimeter tief eingestossen bis sie auf Flüssigkeit trifft, und alsbald sieht man, Dank des *vorher bewirkten leeren Raumes,* die Flüssigkeit hervorsprudeln.

Man zapft nun die Flüssigkeit ab, ohne sich zu beeilen, in der Erwägung, dass eine langsame Entleerung dem Patienten durchaus zum Wohle gereicht, weil sie der Lunge Zeit lässt, sich allmählich zu entfalten. Wir können nicht dazu rathen, das ganze in der Pleura enthaltene Exsudat auf einmal zu entleeren; es ist vorzuziehen, nach Abzapfung eines Liter Flüssigkeit aufzuhören. Der Stich ist so geringfügig, die Operation so wenig eingreifend, dass man besser thut, die Beendigung der Operation auf den folgenden oder den nächstfolgenden Tag zu verschieben. Dadurch vermeidet man ein für alle Mal und absolut die unangenehmen Zufälle von albuminöser Expektoration und von heftiger Dyspnöe, wie sie manchmal, wir werden das weiter unten sehen, eintreten, wenn man ein pleuritisches Exsudat zu rasch und zu vollständig abzapft.

§ 44. Indicationen.

Eine sehr wichtige Frage ist die der Indicationen. Wann soll man die Thorakocentese machen? Ich beeile mich zu sagen, dass eine grosse Zahl von Pleuresien ohne chirurgisches Einschreiten zur Heilung kommt. Wenn aber das Einschreiten nothwendig wird, auf welche Indicationen kann man die Nothwendigkeit begründen?

Da ist zuerst eine Thorakocentese *necessitatis*, d. h. eine Thorakocentese, die sich weder um den Fieberzustand des Individuums, noch um das Alter der Pleuritis, noch um die grössere oder geringere Dyspnöe des Kranken kümmert; die Dringlichkeit der Thorakocentese braucht nur auf der Flüssigkeitsmenge zu beruhen. Manche Aerzte rathen nur zur Operation, wenn der Kranke von einer starken Dyspnöe gequält wird. Allein sie begehen einen Irrthum; denn leider haben wir eine Menge Beispiele, dass der Tod plötzlich oder rasch bei Kranken eingetreten ist, die sich am zehnten, fünfzehnten, zwanzigsten Tage ihrer Pleuritis befanden und ohne zu grosse Beschwerden zu athmen schienen.

Was für eine Ursache man auch für diesen plötzlichen oder raschen Tod in der Pleuritis angeben mag, ob es sich um Blutgerinnsel im Herzen oder um Thrombose der Arteria pulmonalis handelt, unleugbar sterben manche Pleuritiker ziemlich plötzlich, während die Respiration wenig gefährdet schien.

Folglich würde man nicht richtig handeln, wollte man als Zeitpunkt für die Thorakocentese den Eintritt der Dyspnöe beim Patienten abwarten. Die Operation ist allemal dringend nothwendig, wenn die Flüssigkeitsmenge zwei Liter erreicht oder überschreitet, denn man hat schon plötzliche Todesfälle konstatirt, wo das Exsudat dies Maass kaum erreichte.

Abgesehen von diesen Fällen, in denen die Thorakocentese dringend ist und sich durch die Menge des Flüssigkeitsergusses aufzwängt, lässt sich über die Operation streiten; ehe man eine Entscheidung trifft, muss man den Abfall des Fiebers abwarten und die Schwankungen des Ergusses überwachen.

Es ist aber nicht immer leicht, diesen Schwankungen des Exsudates genau zu folgen, nur wenn mehrere Zeichen sich vereinigen, kann man einen gewissen Grad von Sicherheit in der Beziehung erlangen. Wachsende Dämpfung, Eintritt des Bronchialathmens, allmähliches Verschwinden des Skoda'schen Schalles und vornehmlich zunehmende Verlagerung des Herzens bei linksseitigem Exsudate, das sind die Zeichen, welche eine Zunahme der Flüssigkeit anzeigen; abnehmende Dämpfung, Auftreten von *pleuralen Reibungsgeräuschen,* allmählich an die Stelle des Bronchialathmens tretendes Vesiculärathmen, Rückkehr des Herzens in seine normale Lage sind ebenso viele Zeichen, welche für eine Resorption des Ergusses sprechen.

Nimmt man Zeichen wahr, die eine Resorption des Exsudates ankündigen, so darf man nicht einschreiten; wenn dagegen der Flüssigkeitserguss stationär bleibt, wenn die Resorption des Exsudutes sehr langsam oder schwer vor sich zu gehen scheint, dann ist es besser, ihm einen Ausgang zu verschaffen.

Sich selbst überlassen kann die Pleuraflüssigkeit Wochen und Monate bestehen bleiben, Deformationen des Brustkorbes bedingen und Zufälle verschiedener Art zur Folge haben. Man darf wirklich nicht übersehen, dass Ergüsse, welche in der Pleura für eine längere Zeit unbeweglich bleiben, die Organe in ihrer

fehlerhaften Lage halten; das Herz ist verlagert, die Lunge verdrängt, die Hämatose beeinträchtigt, und in manchen Fällen behält der Kranke eine Fieberbewegung, die ich nach der Thorakocentese weichen sah.

Wird dagegen die Pleuraflüssigkeit bei Zeiten abgezapft, so kürzt sich dadurch die Dauer der Pleuritis um mehrere Wochen ab, und der Patient entgeht den so eben angeführten Unzuträglichkeiten.

§ 45. Unangenehme Zufälle, welche man der Thorakocentese zugeschrieben hat.

Ich habe so eben die Indicationen für das chirurgische Einschreiten bei der acuten Pleuritis angegeben. Allein die Thorakocentese ist allen möglichen Angriffen ausgesetzt gewesen, so dass es doch wichtig ist, diese Angriffe auf ihre wirkliche Bedeutung zurückzuführen.

Ich glaube versichern zu können, dass die unangenehmen, auf Rechnung der Thorakocentese geschobenen Zufälle mehr dem Operateur als der Operation zur Last fallen.

Sehen wir uns einmal diese Zufälle näher an:

Kurze Zeit nach der Operation wird der Patient von stossweisen Hustenanfällen mit Beklemmungs- und Angstgefühl befallen; dann wirft er schaumige und albuminöse Sputa aus; in einzelnen Fällen wächst die Dyspnöe, der Kranke expektorirt mehrere hundert Gramm solcher Sputa, und in einigen glücklicherweise ganz ausnahmsweisen Beobachtungen endigten diese Zufälle tödtlich.

Zu ihrer Erklärung hat man eine rapide Congestion und ein acutes Oedem der Lungen beschuldigt; allein man hat es unterlassen, uns präcise die Ursachen anzugeben, die dies acute Oedem begünstigt haben. Man hat auch die Aspiration angeschuldigt, allein diese Anschuldigung steht auf sehr schwachen Füssen; denn untersucht man die Beobachtungen näher, so findet man, dass die Zufälle weit zahlreicher in den Fällen vorgekommen sind, wo die Thorakocentese nach dem alten Verfahren ohne Aspiration ausgeführt war.

Die Zufälle haben eine andere Ursache: sie beruhen auf der

schlechten Praxis, ein Exsudat zu vollständig oder zu rasch abzuzapfen. Es ist verkehrt, sich zu weiter Trocarts zu bedienen, da ein Nadeldurchmesser No. 2 hinreichend ist; es ist ebenso verkehrt, zwei oder gar drei Liter Flüssigkeit in einer Sitzung zu entleeren. Ein zu rasches oder zu vollständiges Ausströmen der Flüssigkeit modificirt ganz unvermittelt alle Verhältnisse der Herz- und Lungencirculation; das Blut strömt in die Lungengefässe, die Luft stürzt sich in die Alveolen und die unangenehmen Zufälle treten auf. Sie werden ebenfalls durch verschiedenartige Complicationen, alte Adhäsionen, Lungencongestion, Pneumomie begünstigt, welche die Pleuritis begleiten können. Daher denn die Vorschrift, zumal bei complicirten Pleuresien, die Flüssigkeit langsam und wenn nöthig in zwei Sitzungen, mit zwei Tagen Intervall, zu entleeren.

Ich glaube versichern zu können, dass man bei Befolgung dieser Indicationen vor jeglicher Art Zufälle sicher sein wird.

Eine weitere schwere Anklage, die jederzeit gegen die Thorakocentese erhoben worden ist, betrifft die Umwandlung einer serös-fibrinösen Flüssigkeit in eine eiterige. Es sind allerdings Fälle vorgekommen, wo in der That der Operateur, weil er sich eines schlecht gereinigten und noch mit Eiter beschmutzten Trocarts oder einer desgleichen Nadel bedient hat, die Umwandlung einer gutartigen Flüssigkeit in eine eiterige hat bewerkstelligen können. Allein abgesehen von solchen leicht zu vermeidenden Fällen glauben wir, dass man in Betreff der angeblichen Umwandlung der Flüssigkeit in einer Täuschung befangen ist. Wir sind mit Dieulafoy der Ansicht, dass eine Anzahl eiteriger Pleuresien im Beginne den täuschenden Anschein einer einfachen Pleuritis darbietet. Untersucht man aber die Flüssigkeit solcher Pleuriten mikroskopisch, so sieht man, dass sie sehr reich an rothen Blutkörperchen ist. Nun werden aber gerade diese in ihrer ersten Periode an rothen Blutkörperchen reichen Pleuresien in einer späteren Periode reich an Eiterkörperchen, so dass man fälschlich die Thorakocentese beschuldigt, die eiterige Beschaffenheit hervorgerufen zu haben, während man ganz einfach eine Pleuritis mit zwei Entwickelungs-Phasen punktirt hat.

§ 46. Behandlung der hämorrhagischen Pleuritis.

Die hämorrhagische Pleuresie, welche manchmal den pleuropulmonalen Krebs und die Tuberculose, vornehmlich die acuten Formen der Tuberculose, begleitet, erreicht in einzelnen Fällen Dimensionen, die es nothwendig machen, dem Exsudate einen Abfluss zu verschaffen. Die Thorakocentese wirkt hier, wohl verstanden, nur als Palliativmittel, allein sie ist nothwendig, sie vermindert die Dyspnöe, sie verschafft dem Patienten Erleichterung und kann zur Verlängerung seines Lebens beitragen.

Eine ganz andere Rolle spielt die Thorakocentese, wenn die hämorrhagische Pleuritis das Resultat eines Hämatoms der Pleura ist. In dem Falle wirkt sie nicht palliativ, sondern ist sie ein wirkliches Heilmittel.

Die Ausführung der Thorakocentese geschieht hier nach den für die serös-fibrinöse Pleuritis angegebenen Vorschriften, nur das Lumen der Nadel ist zu ändern, man gebraucht No. 3, welche die Fibringerinnsel leichter durchlässt. Es ist geboten, nicht mehr als ein Liter Flüssigkeit in jeder Sitzung abzulassen, und da die Flüssigkeit eine grosse Tendenz zur Wiedererzeugung hat, so ist man manchmal genöthigt, die Thorakocentese vier oder fünfmal und noch öfter zu machen.

Bei den ersten zwei oder drei Punktionen behält die wiedererzeugte Flüssigkeit ihr fibrinös-hämorrhagisches Aussehen, später, und das ist ein gutes Zeichen, nimmt die Färbung ab und sie bekommt das Aussehen von serös-fibrinösen Flüssigkeiten. Es ist bemerkenswerth, dass sie sehr wenig Neigung hat, purulent zu werden (Dieulafoy). Die genuin hämorrhagischen Flüssigkeiten unterscheiden sich darin von den histologisch hämorrhagischen, die bei ihrer Bildung kaum rosaroth gefärbt sind.

§ 47. Behandlung der eiterigen Pleuritis.

Es ist schwierig, gegenwärtig eine präcise Anleitung für die Behandlung der eiterigen Pleuritis zu geben; die Frage wird noch studirt. In Folgendem geben wir eine Beleuchtung des relativen Werthes der verschiedenen gebräuchlichen Verfahrungsweisen.

Das erste Verfahren besteht darin, dass man die Pleurahöhle

bei der eiterigen Pleuritis ganz in der Weise entleert, wie bei der serösen Pleuritis. Der einzige Unterschied ist der, dass man die Nadel No. 2 durch eine dickere Nadel oder durch einen Trocart ersetzt, welche die Gerinnsel und die Fetzen von Pseudo-Membranen durchlassen. Dies Verfahren hat bei Kindern gute Resultate geliefert. Die eiterige Pleuritis der Kinder heilt in der That ziemlich oft nach einer oder mehreren Aspirations-Punktionen. Allein beim Erwachsenen gehört ein solches Resultat so sehr zu den Ausnahmen, dass man hier genöthigt ist, zu anderen Hülfsmitteln seine Zuflucht zu nehmen.

Das eine dieser Mittel besteht in der Einführung und dem Liegenlassen eines Drains oder eines Trocarts in der Brusthöhle, was eine häufige Ausspülung derselben mit geeigneten Flüssigkeiten gestattet. Dank des geistreich erdachten Potain'schen Hebers kann man täglich mehrere Liter Flüssigkeit die Pleura passiren lassen, und vermag der Kranke selbst seine Brusthöhle auszuspülen.

Dies Verfahren, das die Empyem-Operation umgeht, hat gute Resultate ergeben und sich um so mehr eines wohl verdienten Rufes erfreut, als die Empyem-Operation noch vor wenigen Jahren trotz aller Sorgfalt, mit der man sie umgab, manche Täuschungen und manche Complicationen veranlasste.

Begreiflicherweise ist demnach dies Verfahren der Ausspülung der Pleurahöhle vermittelst eines Drains oder eines Hebers als rationelle Behandlungsweise adoptirt worden, als noch die Empyem-Operation vielen Aerzten mit Recht verdächtigt war.

Heutzutage aber darf man die Hoffnung aussprechen, dass Dank der neuen Mittel jede der Operation innewohnende schlechte Chance beseitigt ist, und dass die weite und methodische Oeffnung der Pleurahöhle alle Resultate giebt, die man von ihr nur erwarten kann.

Ich will nun eine Beschreibung der antiseptischen Pleurotomie geben, wie ich sie ausführe und anrathe: eine 5 bis 6 Centimeter lange Incision wird im siebenten Intercostalraume einige Centimeter seitlich von der Wirbelsäule gemacht. Nach Entleerung des Eiters und der Membranen spült man die Pleurahöhle mit lauer 6 procentiger Borsäurelösung aus. Ist die Pleura tüchtig ausgespült, so führt man durch die Wunde ein

starkes Drainrohr ein und befestigt es sorgfältig. Drain und Wunde werden nun mit Lister'scher Gaze, Salicyl-Watte bedeckt und über das ganze kommt ein Lister'scher Verband [1]). Der erste Verband wird nach vierundzwanzig Stunden erneuert, der zweite bleibt achtundvierzig Stunden und die folgenden bleiben immer länger liegen.

Wenn irgend möglich, und abgesehen von speciellen Indicationen, wie fötidem Geruche des Eiters, Abgang fibrinös-membranöser Massen, macht man nur eine Ausspülung, die anfängliche.

Das ist die künftige Behandlung der purulenten Pleuritis, und wenn man erst die Ueberzeugung gewonnen haben wird, dass die so ausgeführte Pleurotomie keine Chance für Misserfolg oder Complication bietet, wird man mit ihrer Ausführung nicht mehr so lange warten, bis die eiterige Pleuritis schon Wochen oder Monate lang bestanden hat, wo die Verhältnisse nicht mehr so gute sind, sondern sie schon gleich im Beginne machen, d. h. zu einer Zeit, wo die Heilung am sichersten und raschesten zu stande kommt.

§ 48. Estlander's Operation.

Manchmal kommt es vor, dass nach spontaner Oeffnung eines Empyems in einem Intercostalraume oder selbst nach einem chirurgischen Eingriffe, Punktion oder Incision, zur Entleerung desselben eine Oeffnung zurückbleibt, die mittelst eines fistulösen Ganges in eine grössere oder kleinere interthoracische Höhle führt, die von Neumembranen und pleuralen Adhäsionen umgrenzt ist. Wenn nämlich die Einziehung des Brustkorbes, vermöge dessen die Wandungen des Eiterherdes in Berührung zu kommen streben, ihre äusserste Grenze erreicht hat, hört der Umfang des Pleura-Abscesses auf abzunehmen, und der Kranke behält eine Fistel und eine Eiterung zurück, die, ganz unabhängig von Complicationen, deren gelegentliche oder direkte Ursache sie sein können, immer eine schwache Stelle sind. Um diesem

[1]) Hache, *Pleurotomie antiseptique avec un seul lavage,* in *Revue mensuelle de chirurgie*, 10. Januar 1883.

Uebelstande abzuhelfen, den man bis in die jüngste Zeit als fast unzugänglich für chirurgische Hülfe ansah, hat man, und heutzutage wird sie von allen Chirurgen ausgeführt, die Resektion mehrerer Rippensegmente empfohlen. Diese Operation wird nach dem Professor Estlander zu Helsingfors, der sie zuerst methodisch ausgeführt und beschrieben hat, die Estlander'sche Operation genannt.

Andere Chirurgen, wie Letiévant (Lyon), Roser (Marburg), Simon (Heidelberg), hatten allerdings wohl schon halb und halb den Vortheil erkannt, den man zur Erreichung der Heilung alter Pleura-Eiterungen aus der Rippen-Resektion ziehen könnte; Niemand aber von ihnen hatte klar das Princip aufgestellt, die Indicationen präcisirt, die Methode der neuen Operation beschrieben. Somit gebührt dem Professor Estlander die Ehre, die Therapie um ein Mittel bereichert zu haben, dem schon zahlreiche Kranke ihre endgültige Heilung verdanken.

Die Estlander'sche Operation ist in Frankreich zuerst von Bouilly ausgeführt worden und war Gegenstand eines eingehenden Berichtes Berger's an die Société de chirurgie. Seitdem haben fast alle Chirurgen ihre Zuflucht dazu genommen, und wenn man, in dem Maasse als man die Versuche sich vervielfältigen sah, auch unglücklich abgelaufene Fälle und unvollkommene Resultate beobachtete, so konnte man Dank der letzteren genauer die Indicationen und Contra-Indicationen für diesen chirurgischen Eingriff feststellen.

Das Princip der Operation ist uns schon bekannt; es handelt sich darum, durch Aufhebung des Widerstandes, den die Rigidität der Rippenbogen der Einziehung des Brustkorbes entgegensetzt, das Einsinken der vorderen Wand der Eiterhöhle und ihre genaue Anlegung an die tieferliegende Partie des Herdes zu ermöglichen. Das ist mit wenig Worten die Wirkungsweise der Rippenresektion, welcher Estlander den Namen einer thorako-plastischen Operation gegeben hatte. Allein man muss anerkennen, dass sich zu dieser rein mechanischen Wirkung noch die weite Blosslegung des Eiterherdes, die grössere Leichtigkeit, sich von ihrer Reinhaltung und Desinfektion zu überzeugen, manchmal selbst die Abtragung verdickter Pleurapartien gesellen — eben so viele Faktoren, die in erheblicher Weise zur Heilung beitragen.

Hiernach ergiebt sich die Indication für diese Operation in allen den Fällen, wo ein eiteriges pleuritisches Exsudat den Ausgang in eine permanente Fistel nimmt oder zu nehmen droht. Allein aus welchem Momente kann man beurtheilen, ob die Etablirung einer solchen Fistel sicher oder mindestens wahrscheinlich ist? Allerdings giebt es Beispiele von Fistelgängen, die sich noch nach Verlauf einer langen Zeit spontan geschlossen haben. Man kann aber als richtig annehmen, dass, je längere Zeit seit Eröffnung einer Eiteransammlung in der Pleurahöhle verflossen ist, desto mehr die Chancen für eine spontane Obliteration der Höhle abnehmen und die Chancen für die Etablirung einer definitiven Fistel wachsen. Wenn man sich auf die numerischen Berechnungen stützt, welche die Berger'sche Statistik in dem Berichte ergiebt, so müsste man der Hoffnung auf eine prompte Heilung entsagen und den Ausgang in Fistelbildung für wahrscheinlich halten, wenn drei oder vier Monate nach der Empyem-Operation die Eiterhöhle aufgehört hat sich zu verkleinern, wenn das Einsinken des Brustkorbes seine Grenze erreicht hat, ohne dass die Rippen mit der Oberfläche des Herdes in Berührung gekommen sind, uud wenn der letztere constant eine ziemlich beträchtliche Eitermenge absondert. Kurz, man muss diese örtlichen Erscheinungen in sorgfältigste Erwägung ziehen, ehe man die Ueberzeugung gewinnt, dass die Heilbestrebungen der Natur zu einer vollständigen und definitiven Verschliessung der Eiterhöhle nicht ausreichen.

Allein es giebt auch Fälle, wo selbst diese Ueberzeugung nicht ein Einschreiten rechtfertigen würde, da es, selbst wenn der Operirte dadurch nicht zu vielen Gefahren ausgesetzt würde, nicht ausreichend wäre.

Das Vorhandensein einer Albuminurie oder einer in der Entwickelung begriffenen Tuberculose, die colossale Weite der Eiterhöhle, ihr hoher Sitz, verbunden mit der Gewissheit, dass die Lunge vollständig retrahirt und in den dicken neugebildeten Membranen wie erstickt ist, sind eben so viele Contra-Indicationen gegen die Operation. Allein abgesehen von solchen Fällen und von anderen allgemeinen Verhältnissen, die jedes chirurgische Einschreiten zurückweisen müssen, scheint uns die Estlander'sche Operation in allen den Fällen formell indicirt, wo die Eiterung

zwei oder drei Monate nach der Eröffnung des Empyems aufhört abzunehmen, die Thoraxwandung nicht mehr einsinkt, und wo ein Fistelgang besteht, der in eine intrathoracische Höhle von verschiedener Ausdehnung führt, aus der aber constant eine nicht unbeträchtliche Eitermenge ausfliesst.

Einige Worte über die Operationstechnik der Rippen-Resektion mögen den Schluss dieses kurzen Aperçü's über eine Frage bilden, deren Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist.

Dagegen, dass die Operation unter Beihülfe der Anästhesie ausgeführt wird, lässt sich nichts einwenden. Doch muss die Anwendung des Chloroforms, wie in allen Fällen, wo der Respirationsapparat beim chirurgischen Akte interessirt ist, Gegenstand einer ganz besonderen Aufmerksamkeit sein; freilich hat sich dabei noch nichts ereignet, das besondere Furcht einflössen könnte. Im Uebrigen ist die Operation selbstverständlich stets unter peinlicher Beobachtung der Antisepsis auszuführen.

Man kann die Incision der Weichtheile je nach Erfordern der Ursache variiren. Estlander machte so viele den Intercostalräumen parallele Einschnitte, als er nöthig hatte, um jedesmal die zwei zur Resektion in der Contiguität mit ihren Intercostalräumen bestimmten Rippen bloszulegen. Diese Methode hatte den Vortheil, das Resektionsfeld von der Eiterhöhle zu isoliren. Diese Vorsichtsmaassregel ist indessen überflüssig, wenn man Sorge trägt, die Pleurahöhle vor der Operation durch Injektionen mit einer Carbol- oder selbst einer Chlorzink-Lösung gehörig auszuspülen.

Die meisten Französischen Chirurgen geben einer ausgedehnten sichelförmigen oder ein H oder ein T bildenden Incision den Vorzug, wodurch ein oder zwei Lappen gebildet werden, die man abpräparirt, um die Intercostalräume blosszulegen.

Im Bereiche der zu resecirenden Rippen incidirt man nach den Zacken des Musculus serratus anticus major und legt successive jede Rippe durch eine Incision bis auf den Knochen bloss; mit einem Spatel isolirt man diesen vom Periost sowohl aussen, wie am oberen und unteren Rande und führt unter die Rippe das eine Blatt einer Knochenscheere oder eine Kettensäge ein, womit man sie an dem einen Ende durchschneidet. Das zu resicirende Fragment wird nun mit der Knochenzange gefasst

gehoben, von dem die Unterseite bekleidenden Periost befreit und wiederum mehr weniger nahe dem anderen Ende durchschnitten.

Hat man auf diese Weise eine hinreichende Zahl von Rippensegmenten entfernt, so stillt man die Blutung, vereinigt die Incisionen durch die Naht, legt ein sehr weites Drain-Rohr in den Eiterherd, den man mit einer oder zwei Ausspülungen von seinem Inhalte befreit, und bedeckt das Ganze mit einem antiseptischen Verbande.

Wie viele Rippen und in welcher Ausdehnung soll man reseciren? Die Antwort lautet kurz, es ist rathsam, aus der ganzen oberen Wand des Eiterherdes die Knochen zu entfernen. Auf alle Fälle ist es richtiger, 2 oder 3 Centimeter Rippenbogen zu viel, als ein nicht ausreichendes Segment wegzunehmen, und lieber höher oder tiefer zu gehen, als absolut nothwendig ist, als eine Rippe stehen zu lassen, deren Widerstand möglicherweise die Heilung vereiteln kann. Man hat so schon 5 bis 13 Centimeter von acht oder neun Rippen resecirt; doch muss man daran denken, dass das Anrühren der beiden obersten und drei untersten Rippen zu vermeiden ist.

Achtes Capitel.[1]

Pneumothorax.

Vorbemerkung. Der Pneumothorax besteht in einer Ansammlung einer gewissen Gasmenge, gleichviel welchen Ursprunges, in der Pleurahöhle. Beim Hydro-Pneumothorax ist gleichzeitig Flüssigkeit vorhanden; sie ist eiterig beim Pyo-Pneumothorax.

Bis in die neueste Zeit bot das Studium des Pneumothorax in diagnostischer und prognostischer Hinsicht eigentlich kaum irgend welches Interesse. Meistens stellt er sich als Complication im Verlaufe der Tuberculose ein und beschleunigt auch meistens den tödtlichen Ausgang. Vor kurzem angestellte neue Untersuchungen geben indessen der Symptomatologie des Pneumothorax eine erhöhte Wichtigkeit. Nach den Arbeiten von Weil soll man mehrere verschiedene, klinisch erkennbare Formen unterscheiden können, die eine besondere Prognose und unzweifelhaft auch, und das ist die Hauptsache, eine besondere Behandlung gestatten.

§ 49. Ursachen des Pneumothorax.

Gleichviel welchen Ursprung der Pneumothorax haben mag, seine Ursache ist stets das Auftreten einer gewissen Menge Gas in der Pleurahöhle, und dies Gas kann in dieser Höhle nur unter den folgenden zwei Bedingungen auftreten: 1. es entwickelt sich direkt in der Pleurahöhle; 2. es kommt von aussen durch gewaltsamen Einbruch *(par effraction)*, wie Jaccoud sagt.

I. *Entwickelung in der Pleura.* Zur Zeit, wo Laënnec den Pneumothorax klinisch begründete, die Zeichen angab, die seine Erkennung am Lebenden gestatten, und seine pathologisch-anatomischen Läsionen beschrieb, nahm man an, dass nicht nur in der Pleurahöhle normaler Weise eine gewisse Menge Gas vorhanden

[1]) An diesem Capitel hat mein klinischer Assistent Mathieu mitgearbeitet.

sei, sondern dass auch aus den Wandungen der Serosa eine wirkliche Gasexhalation stattfinde, vergleichlich der Flüssigkeitsexhalation, die Bichat gewissen Lymphgefässen zuschrieb. Es war demnach nur natürlich, anzunehmen, dass die winzige Gasschicht unter gewissen Bedingungen eine bedeutende Entwickelung erfahren und spontan und direkt den Pneumothorax bilden könnte. Das ist, wenn man will, die Theorie der *pleuralen Pneumatose* (Proust, *Th. de Paris,* 1865).

Nachdem die Physiologie diese Idee von einer kleinen Gasschicht in der normalen Pleurahöhle zurückgewiesen, musste gleichzeitig auch die Hypothese von der Pneumatose aufgegeben werden. Wenn überhaupt Gas sich in der Pleurahöhle entwickeln kann, so ist dazu eine ganz besondere Bedingung nöthig, nämlich das vorherige Vorhandensein eines pleuritischen Ergusses. Bald bilden sich in der eine putride Zersetzung eingehenden Flüssigkeit Gase, welche die Serosa ausdehnen; bald werden die Gase, die in allen Flüssigkeiten der Körperökonomie gebunden enthalten sind, frei, wenn der Druck, dem sie ausgesetzt waren, abnimmt.

a) *Pneumothorax durch faulige Zersetzung.* Dieser Vorgang gilt für solche, allerdings seltene, Fälle, in denen es sich um ein Empyem handelt, bei dem keine Punktion gemacht ist, an dem sich keine pleuro-pulmonale Fistel befindet. Diese Theorie von der Zersetzung der Pleuraflüssigkeiten bei Abschluss der Luft wird übrigens nicht von allen Auctoren angenommen. Die chemische Analyse soll die Lösung des Räthsels geben können, indem sie einen Vergleich zwischen den in der Pleura enthaltenen Gasen und denen, welche eine Zersetzung von Flüssigkeiten bewirken können, gestattet (Proust, *Th. de Paris,* 1865; Boisseau, *Arch. de méd.,* 1867).

b) *Pneumothorax durch verminderten auf die Gase ausgeübten Druck.* Wenn man die aspiratorische Punktion eines Pleuraexsudates macht, so nimmt der Druck, unter dem dasselbe steht, in der geschlossenen Höhle, seinem Behälter, progressiv ab. In letzterer Zeit hat man sorgfältige Messungen über diese Druckschwankungen angestellt. Begreiflicherweise können demnach die in Lösung gebundenen Gase frei werden und kann sich so ein echter Hydro-Pneumothorax bilden. Das wird vornehmlich

stattfinden, wenn resistente Adhäsionen die Lunge in einer anomalen Lage fixiren, wenn die Pleurawandungen so stark sind, dass die Höhle nicht hinreichend einsinken und nach Maassgabe des Ausfliessens der aspirirten Flüssigkeit obliteriren kann. Man führt derartige glaubwürdige Beispiele an (Chatelin), und man hat unter analogen Verhältnissen sich Gase innerhalb eines punktirten Echinokokkussackes entwickeln sehen (A. Mathieu). Es ist das ein Unfall bei der Aspiration, gegen den die bei dieser Operation empfohlenen Vorsichtsmaassregeln und weise Langsamkeit schützen können (Dieulafoy).

II. *Pneumothorax durch Perforation.* Die Perforation der Pleura und das Eindringen von Gasen von ausserhalb in dieselbe sind die gewöhnlichsten Bedingungen für die Erzeugung des Pneumothorax. Meistens stammt die Luft aus der Lunge; das viscerale Blatt findet sich perforirt, und vermittelst einer Bronchiole dringt die Luft in die Pleurahöhle, die Lunge zieht sich nach oben und hinten zurück, und der Pneumothorax ist fertig. Manchmal kommt die Communication mit aussen auch durch die Thoraxwand zu stande; bald handelt es sich um ein spontan durchgebrochenes Empyem, bald um eine chirurgische Operation, bald um eine Verletzung durch ein zufälliges Trauma. Endlich können in der Nachbarschaft entwickelte Gase nach Durchbruch in die Pleurahöhle einströmen. Abscesse, carcinomatöse Geschwülste können sie mit dem Oesophagus, dem Magen, dem Darm in Verbindung setzen. Doch das sind pathologische Seltenheiten, die kein anderes Interesse, als das der Curiosität haben. Die Etablirung einer Communication mit aussen durch die Thoraxwand geht vornehmlich die äussere Pathologie an. Somit steht hier hauptsächlich die Bildung des Pneumothorax durch Perforation des Visceralblattes der Pleura, der Pneumothorax pulmonalen Ursprunges, in Frage. Es ist der bei weitem am häufigsten vorkommende, dessen Kenntniss vor allem nöthig ist, und das um so mehr, als sie ein richtiges und ausreichendes Bild von den Pneumothoraxgattungen aus anderen Ursachen giebt.

Es ist naturgemäss, diese Auseinandersetzung mit dem Studium der Ursachen zu beginnen, welche am häufigsten das Auftreten von Pneumothorax verschulden. Die statistische Aufzählung dieser Ursachen ist von hervorragender Wichtigkeit sowohl hin-

sichtlich der allgemeinen Pathologie, als der Prognose der Affektionen, welche ihn am leichtesten herbeiführen. Die statistische Studie betrifft vornehmlich die Lungenphthise; es ist daher nicht mehr als billig, ihr einen besonderen Paragraphen zu widmen.

III. *Statistische Aufzählung der gewöhnlichsten Ursachen des Pneumothorax.* Saussier citirt in seiner Dissertation vom Jahre 1841 einundachtzig Fälle von Pneumothorax bei der Phthise, einundzwanzig bei der Lungen-Gangrän, beim Emphysem, bei Abscessen u. s. w., und neunundzwanzig beim Empyem. Vergleicht man diese Ziffern mit den von anderen Schriftstellern angegebenen, so sieht man, dass darin die Gangrän, das Emphysem und das Empyem einen zu hervorragenden Platz einnehmen. Das kommt offenbar daher, weil er die meisten seiner aufgezählten Fälle medicinischen Sammelwerken entnommen hat. Dem Ursprunge dieser Ziffern ist nämlich die Irrthumsursache innewohnend, dass man viel lieber Ausnahme-Fälle, solche, die nach verschiedener Hinsicht von besonderem Interesse sind, veröffentlicht, als solche, die zu den mehr gewöhnlich vorkommenden gehören. Die Zahl der Fälle von Pneumothorax, die von der bacillären Phthise unabhängig sind, ist in Wirklichkeit eine weit geringere.

Alois Biach hat eine Zusammenstellung der in den Registern der Wiener Hospitäler verzeichneten Fälle gemacht: seine ausgedehnte Statistik umfasst neunhundertundachtzehn Fälle, die sich folgendermaassen vertheilen:

Lungentuberculose	715 Fälle
Gangrän	65 -
Empyem	45 -
Traumen	32 -
Verschiedene seltene Ursachen .	61 -

Weil konnte über fünfundfünfzig Fälle Untersuchungen anstellen; sie vertheilen sich folgendermaassen: Phthise sechsundvierzig, Empyem sechs Fälle. In drei Fällen war die Aetiologie zweifelhaft; vielleicht waren Gangrän- oder Lungen-Abscesse im Spiele. In zwei Fällen war Gangrän aufgetreten, aber secundär, da tuberculöse Lungen-Läsionen vorhanden waren.

Hughes fand unter zweiundsechzig Fällen siebenundvierzigmal Phthise, achtmal Empyem und viermal Gangrän.

In Betreff der Gangrän ist eine Bemerkung nothwendig. Es ist gar nicht so leicht, zu wissen, was die Auctoren unter der Bezeichnung verstanden wissen wollen. Es wäre doch eine genauere Angabe darüber erwünscht, ob die Gangrän sich spontan gezeigt hat, oder ob sie im Verlaufe der Phthise oder nach Läsionen, wie Lungen-Abscessen oder Empyem, aufgetreten ist. Die Häufigkeit, welche Alois Biach der Lungen-Gangrän zuschreibt, scheint in der That zu beweisen, wenn nämlich die Bezeichnung Gangrän in ihrer vollen Bedeutung zu nehmen ist, dass entweder die Gangrän eine häufige Ursache des Pneumothorax ist, oder dass, was wol der Wahrheit näher kommt, die Seltenheit der Lungen-Gangrän zugegeben, der Pneumothorax sehr häufig in ihrem Verlaufe eintritt.

Dem sei nun wie ihm wolle, jedenfalls ergiebt sich aus den angeführten Zahlen mit Evidenz die hervorstechende Wichtigkeit der Phthise und des Empyems in der Aetiologie des Pneumothorax.

Beim Empyem stellt er sich manchmal in Folge einer Vomica, häufiger noch nach spontaner oder chirurgischer Oeffnung nach aussen ein. Endlich kann eine gleichzeitige Oeffnung nach aussen und innen durch eine doppelte, eine Thorax- und eine Lungen-Fistel, die Veranlassung sein. Es ist hier zu bemerken, dass der Pneumothorax nach chirurgischer Oeffnung des Brustkastens Eigenthümlichkeiten zeigt, und dass seine verhältnissmässig häufige Heilung uns nöthigt, ihn in eine besondere Abtheilung neben den traumatischen Pneumothorax zu verweisen.

Beim Lungen-Emphysem ist Pneumothorax selten, wenngleich möglich. Vielleicht lässt es sich heranziehen zur Erklärung des Eintrittes von Pneumothorax in Folge einer starken Anstrengung bei absolut gesunden Menschen, wovon Strümpell zwei Fälle veröffentlicht hat.

Jedenfalls ist unstreitig in der Lungenphthise seine Frequenz am grössten, wie seine Untersuchung am leichtesten und interessantesten. Hierauf wollen wir im folgenden Paragraphen näher eingehen.

§ 50. Statistik des Pneumothorax in der Phthise.

Wenn sich der Pneumothorax auch am häufigsten im Verlaufe der Lungentuberculose zeigt, so ist dagegen sein Verhältniss zu

den beobachteten Phthise-Fällen kein sehr hohes. So ergiebt die Statistik der Wiener Hospitäler, auf die wir uns schon bezogen haben, auf hundert Phthise-Fälle nur einen Pneumothorax. Andere Statistiken geben eine Proportion von 3 bis 4 Procent.

Uebrigens darf man hier von der Statistik nicht mehr verlangen, als sie geben kann, und manche Umstände können die Bedeutung der Ziffern merklich modificiren. So sind die eben angeführten Proportionen nach der Zahl der im Krankenhause *verpflegten* Phthisiker aufgestellt. Weil fand fast die gleichen Zahlen. Das Verhältniss wird ein weit anderes, wenn man es nach den Tuberculösen aufstellt, die *gestorben* waren; dann steigt es auf 10 Procent. Wenn man bedenkt, dass die meisten Kranken sich nur eine Zeit lang im Hospital aufhalten, dass sie dasselbe mehr weniger gebessert verlassen, um anderswo den Verlauf ihrer Tuberculose zu beenden, so lässt sich daraus entnehmen, dass die erstere Statistik, die nur die verpflegten Phthisiker in ihr Bereich zieht, nur eine relative Bedeutung hat.

Weit wichtiger ist es, zu untersuchen, welches die Umstände sind, die das Auftreten des Pneumothorax begünstigen, in welchem Stadium der Phthise er am häufigsten vorkommt, welche Formen der Krankheit die für seine Entwickelung günstigsten sind.

a. *Epoche seines Auftretens.* Weil giebt Ziffern, die in Betreff dieses Punktes specielle Auskunft geben. Die sechsundvierzig Fälle, in denen er das wahrscheinliche Datum des Beginnes der Tuberculose und des Auftretens des Pneumothorax ergründen konnte, vertheilen sich folgendermaassen: Zweimal zeigte sich der Pneumothorax vor Ende des ersten Monats; elfmal im Verlaufe der ersten drei Monate; siebzehnmal zwischen dem vierten und zwölften Monate; siebenmal im ersten und zweiten, achtmal zwischen dem dritten und sechsten Jahre. Ein Fall endlich kam im Verlaufe des elften Jahres vor. Vielleicht liesse sich aus dieser Tabelle schliessen, dass der Pneumothorax in der Initial-Periode der Tuberculose verhältnissmässig selten vorkommt, obwohl man ihn auch da antrifft. Allein die Monate-Zahl bedeutet bei einer solchen Krankheit nichts: der unbedingt wichtigste Factor, den man nothwendigerweise in Erwägung ziehen muss, ist die grössere oder geringere Schnelligkeit, mit der die Lunge in den Process hineingezogen wird und mit der

die Erweichung der Neubildung zu einem gegebenen Zeitpunkte vor sich geht.

b. *Einfluss des Ganges der Phthise.* Hält man die Ausdehnung der bei der Autopsie beobachteten oder klinisch hinreichend constatirten Läsionen und das Datum der Perforation der Pleura gegen einander, so gelangt man zu der interessanten Schlussfolgerung, dass die Läsionen schon beträchtlich und relativ sehr destruktiv waren, selbst wenn der Pneumothorax zu einer wenig vorgerückten Periode sich eingestellt hatte. Dies Resultat liess sich allerdings *a priori* voraussehen. Wenn in der That etwas unser Erstaunen erweckt, so ist es nicht die Häufigkeit des Pneumothorax in der Tuberculose, sondern im Gegentheile seine unbestreitbare Seltenheit. Der Grund liegt darin, dass die Pleuritis durch die von ihr gebildeten Adhäsionen, durch die Verdickung der serösen Häute, durch die Pseudomembranen die Pleurahöhle meistens mit Erfolg gegen das Eindringen der Luft in Folge einer Perforation schützt. Somit findet der Pneumothorax die besten Bedingungen für seine Entwickelung, wenn die Läsionen so rasch verlaufen und so oberflächlich liegen, dass die Pleura sich nicht verdicken und die Adhäsionen sich nicht bilden konnten. Dadurch wird denn die Nothwendigkeit eines raschen Ganges der Krankheit verständlich. Die pathologische Anatomie lehrt in der That, dass die Ulcerationen, welche eine Pleura-Perforation hervorbringen, wenig ausgedehnt sind, und ebenso wissen wir, dass ein Pneumothorax nur selten der Oeffnung einer Caverne von grossen Dimensionen entspringt.

So ist es möglich, dass er ganz im Beginne der Phthise vorkommt, und wir erinnern uns ganz deutlich eines Falles, wo er überhaupt die erste Aeusserung der Lungentuberculose war.

Aus den Untersuchungen von Weil geht hervor, dass der Pneumothorax vornehmlich in der acuten Phthise vorkommt (zweiundzwanzigmal unter sechsundvierzig), und dass, wenn er in einer chronischen Tuberculose auftritt, dies meistens in Folge von acuten Schüben geschieht. Wir können hinzufügen, dass unsere persönliche Erfahrung diese Anschauungsweise in allen Stücken bestätigt.

Nachgewiesenermaassen kommt er auf der linken Seite

häufiger vor, als auf der rechten, und das erklärt sich nicht nur daraus, dass die Läsionen auf der Seite in der Regel weiter vorgeschritten sind, sondern auch durch die eigenthümlichen Verhältnisse der Lungen- und Thoraxerweiterung auf der linken Seite bei den Athembewegungen. Wir werden auf diesen Punkt bei Gelegenheit der pathologischen Physiologie des Pneumothorax noch zurückkommen.

Résumé. Der Pneumothorax ist besonders häufig in der Lungentuberculose und beim Empyem; weit seltener entsteht er nach anderen Ursachen, wie Gangrän, Emphysem u. s. w.

Der Pneumothorax zeigt sich vornehmlich in der rasch verlaufenden Phthise, in der Phthisis florida. Stellt er sich in der chronischen Phthise ein, so geschieht es meistens in Folge eines acuten Schubes.

§ 51. Pathologische Anatomie und Physiologie.

I. *Perforation.* Der Mechanismus der Perforation ist von sehr grosser Einfachheit. In der grossen Mehrzahl der Fälle öffnet sich ein kleiner, gewöhnlich tuberculöser, Erweichungsherd gleichzeitig in die Pleura und in einen Bronchus von kleinem Lumen. Auf Grund des physiologisch in der serösen Höhle bestehenden negativen Druckes stürzt die Luft hinein, werden die beiden serösen Blätter auseinander getrieben, retrahirt sich die Lunge, bildet sich eine weite Höhlung, die mit der äusseren Luft durch eine pleuro-bronchiale Fistel in Verbindung bleibt oder auch nicht. Beim Empyem ist es manchmal ein Eiterstrom, eine Vomica, die sich nach Perforation der Pleura in einen Bronchus Luft macht. Das Resultat ist das gleiche. Beim Empyem kommt ziemlich häufig auch eine Oeffnung nach aussen durch die Intercostalräume und manchmal sowohl eine Thorax- als auch eine Lungen-Oeffnung zu stande.

Die Perforation geht nicht unterschiedslos an allen Stellen der Serosa vor sich. Meistens kommt sie, wie wir gesehen haben, auf der linken Seite zu stande; in Betreff dieses Punktes herrscht unter den Beobachtern Einstimmigkeit. Aber an der linken Lunge selbst hat sie einen Lieblingssitz, nämlich die Nachbarschaft der Spalte, die vorn das Herz mit dem Pericardium ent-

hält, zwischen dem vorderen Rande der Lunge und der Axillarlinie, unterhalb der Spitze. An dieser Stelle sind die Expansionsbewegungen der Lunge am ausgedehntesten. Das Vorhandensein der Herzfurche verleiht ihnen eine weit beträchtlichere Ausgiebigkeit, als denen der correspondirenden Stelle des vorderen Randes der rechten Lunge.

Bei den Gelegenheits-Ursachen der Ruptur brauchen wir uns nicht länger aufzuhalten: es genügt hier die Anführung von Krampfhusten-Anfällen, von heftigem Erbrechen, von Wehen, von Muskelanstrengungen.

Bei der Sektion ist der Sitz der Perforation manchmal schwer zu entdecken. Das gebräuchlichste Verfahren zur Auffindung derselben besteht in Lufteinblasung durch die Trachea: taucht man die Lunge unter Wasser, so geben die in der Flüssigkeit entweichenden Luftblasen sehr rasch den Sitz der Fistel an.

Meistens ist einfach nur eine kleine kaum Stecknadelkopfgrosse Oeffnung vorhanden, zuweilen ist sie aber weiter, ungefähr von Erbsengrösse; seltener endlich ist eine kleine Caverne im Umfange eines Apfels oder einer Pomeranze vorhanden. Diese Höhlung, gleichviel von welcher Ausdehnung, steht mit einem kleinen Bronchus in Verbindung. Der Gang von der Pleura zum Bronchus ist gewöhnlich von unregelmässiger Gestalt und hat manchmal das Aussehen einer wirklichen Fistel. Das ist der Zustand, wie er in den meisten Fällen von Empyem, das sich durch eine Vomica geöffnet hat, vorkommt.

Die Perforationsmündung kann ganz unregelmässig, unegal, und bei einem gewissen Durchmesser zackig sein. Die verdünnte, an der Eingangsöffnung flottirende Pleura kann eine förmliche Klappe bilden. Häufig deformiren und obliteriren Fibrinablagerungen, Pseudomembranen, Adhäsionen sie vollständig oder theilweise derart, dass sie ihr ein ganz verschiedenartiges Aussehen geben. Diese Verhältnisse haben nicht nur ein descriptives Interesse, sondern können auch eine sehr wichtige Rolle in der Physiologie des Pneumothorax spielen. Es können daraus ganz bestimmte klinische Formen hervorgehen.

Drei Fälle nämlich können vorkommen: 1. Die Luft dringt bei jeder Inspiration in die Pleurahöhle und verlässt sie wieder bei jeder Exspiration; es findet eine vollständig freie Verbindung

zwischen Pleurahöhle und atmosphärischer Luft statt: der Pneumothorax ist ein *offener*. 2. Die Luft dringt freilich bei der Inspiration ein, allein der Ausgang ist durch eine Klappe oder durch Aneinanderlegen der Fistelwandungen bei schrägem Fistelgange verschlossen: das ist der Pneumothorax *mit Klappenverschluss*. 3. Endlich, die Perforation hat sich definitiv geschlossen, indem die Oeffnung durch Fibrinablagerungen oder Pseudo-Membranen obliterirt ist; manchmal hat sich eine wirkliche Narbe gebildet. Die Höhle des Pneumothorax bleibt allerdings bestehen, sie ist aber vollständig geschlossen ohne irgend eine Communication nach aussen: das ist der *geschlossene* Pneumothorax.

An der Perforation finden sich noch Modificationen secundären Interesses, je nachdem sie einfach oder multipel ist, je nachdem sie ihren Sitz in der oberen oder in der unteren Lungenpartie hat. Sitzt sie tief genug, so kann sie sich unterhalb des Flüssigkeitsstandes im Hydro-Pneumothorax befinden. Die Folge ist, dass Luftblasen an der Oberfläche platzen und ein auscultatorisch wahrnehmbares Geräusch von amphorischem Gegurgel hervorrufen.

II. *Zustand der Pleura.* Manchmal ist die Pleura glatt, glänzend, entzündungsfrei. Das kommt allerdings selten vor und wol nur dann, wenn in die Höhle nur Gas und keine Flüssigkeit eingedrungen war. Die Luft übt nämlich, ganz im Gegensatze zu der bisherigen Annahme, auf die Serosa durchaus keine schädliche Einwirkung aus; die Experimente an Thieren beweisen das vollständig. Anders verhält sich die Sache mit Flüssigkeiten und verkästen oder abgestorbenen Partikeln, welche sich aus einer kleinen tuberculösen oder gangränösen Caverne in die Pleurahöhle ergiessen können. Dann entsteht eine mehr weniger beträchtliche Entzündung, die sich durch ein pleuritisches Exsudat und durch Modificationen äussert, die denen, wie man sie bei Pleuresien beobachtet, analog sind. Auf den Inhalt der Pleura kommen wir noch später zu sprechen.

Die wichtigsten Modificationen der Wandungen gehen oft dem Pneumothorax vorauf. Es giebt da Pseudo-Membranen, mehr weniger resistente Adhäsionen, Scheidewände, welche isolirte Höhlungen abgrenzen können, in denen sich dann ein partieller und abgekapselter Pneumothorax bildet. Diese zum

Theil abgelösten Pseudo-Membranen können beim Pneumothorax mit Klappenverschluss die Rolle der Klappe spielen.

Ist ein Erguss vorhanden, so ist die Pleura matt, mit fibrinösen Pseudo-Membranen bedeckt, stellenweise exulcerirt. Fasertroddeln flottiren in der Flüssigkeit; kurz nichts Eigenthümliches.

Das Aussehen der Pleura variirt übrigens begreiflicherweise nach der Natur der vorgängigen Läsionen der Pleura und der Nachbarorgane. Wir brauchen dabei nicht länger zu verweilen.

III. *Inhalt der Pleura.* Zuweilen enthält sie nur Gase, meistens aber gleichzeitig Gase und Flüssigkeit. Es ist von Wichtigkeit, den Druck dieser Gase und ihre Zusammensetzung, die Natur und die Mächtigkeit der Flüssigkeit näher zu untersuchen.

a) *Druck der Gase.* Wir berühren hier einen der interessantesten Punkte in der Geschichte des Pneumothorax, über den vornehmlich die neueren Untersuchungen von Weil (Heidelberg) Aufklärung verschafft haben.

Beim *offenen* Pneumothorax, der frei nach aussen communicirt, sei es nur durch eine Lungen- oder nur durch eine Thorax-Fistel, oder gleichzeitig durch eine Lungen- und eine Thorax-Fistel, steht der Druck in der Pleurahöhle mit dem atmosphärischen Drucke in vollkommenem Gleichgewichte. Beim Pneumothorax *mit Klappenverschluss* dringt die Luft freilich in die Pleurahöhle ein, kann aber nicht wieder heraus. Der Druck kann demnach nicht niedriger, wohl aber höher als der Atmosphärendruck sein. Die Bewegungen des Brustkastens erzeugen in der That eine förmliche Aspiration, und andererseits kann in der unteren Partie der Höhle ein Flüssigkeitserguss zu stande kommen, der die Luft nach oben drängt. Es ist somit klar, dass die Fistel bei der Inspiration geschlossen bleibt, sobald der pleurale Luftdruck um ein Bestimmtes den äusseren Luftdruck überschreitet. Sinkt der innere Druck wieder, so öffnet sich auch die Klappe wieder auf's neue bei der Inspiration, falls nicht während der vollständigen Anlagerung eine resistente Obliteration durch Pseudo-Membranen eingetreten war. Man sieht demnach, dass diese Pneumothorax-Gattung bald offen, bald geschlossen sein kann. — Beim *definitiv geschlossenen* Pneumothorax kann der Druck der Pleuraluft niedriger oder höher sein, als der äussere Luftdruck. Ein höherer

Druck hat keine endgültige Bedeutung, aber ein niedrigerer Druck zeigt nothwendig einen geschlossenen Pneumothorax an. Es ist ja ganz klar, dass dieser permanente Unterdruck nur bestehen kann, wenn keine Art Verbindung zwischen Pleurahöhle und Atmosphäre besteht, sonst würde sich das Gleichgewicht ja unmittelbar wieder herstellen.

Die Thatsache der permanenten oder momentanen Oeffnung oder des resp. Verschlusses der Fistel modificirt somit vollständig die Druckverhältnisse im Innern der Pleurahöhle. Zahlreiche Experimente an Thieren haben die Aufstellung solcher Angaben gestattet. Es ist das nicht nur eine Curiosität der pathologischen Physiologie, sondern die Druckverhältnisse der Luft und der Flüssigkeit im Pneumothorax wären der wichtigste Punkt ihrer klinischen Geschichte. Man soll auf Grund dieses Druckes wirklich am Krankenbette erkennbare Formen aufstellen können, die, das Wesentlichste, einen Anhalt für das angemessene therapeutische Einschreiten geben.

b) *Zusammensetzung der Gase.* Eine einzige Analyse soll zur Bestimmung, ob ein Pneumothorax offen oder geschlossen sei, ausreichen (Ewald). Ein offener Pneumothorax enthält 5 Procent Kohlensäure, ein unvollständig geschlossener 5 bis 10 Procent. Eine Proportion von mehr als 10 Procent würde unbedingt einen geschlossenen Pneumothorax anzeigen. Die Demarquay'sche Methode beruht auf einem anderen Princip. Er bestimmt die Zusammensetzung der Pleura-Gase in mehreren Entnahmen durch successive Punktionen. Ist der Pneumothorax geschlossen, so ändert sich die Zusammensetzung der Gase nicht und die Proportion an Sauerstoff bleibt die gleiche. Besteht dagegen eine Verbindung mit der äusseren Luft, so wird dies Verhältniss merklich modificirt: der Sauerstoff nimmt zu, die Kohlensäure ab. In der Praxis genügt ein ganz einfacher Apparat zur Messung des pleuralen Luftdruckes und zur Bestimmung der chemischen Zusammensetzung der pneumo-thoracischen Gase.

Nach manchen Auctoren soll das Gas des Pneumothorax besonders reich an Stickstoff sein. Die Analysen Davy's haben folgende Proportionen ergeben: Kohlensäure 7,5 Procent, Sauerstoff 2,5 Procent, Stickstoff 86 Procent. Leconte fand 1,53 Kohlensäure, 15,37 Sauerstoff, 83,1 Stickstoff. Die Verschiedenheiten

in den Ziffern hängen offenbar davon ab, dass die Auctoren bei ihren Untersuchungen auf verschiedenartige Formen von Pneumothorax gestossen sind. Der inter-pleurale Gasaustausch tendirt zum Verschwindenlassen des Sauerstoffs. Daraus resultirt eine bedeutende Zunahme des Stickstoffverhältnisses, wenn der Pneumothorax geschlossen ist und schon lange besteht. Es ist daher ein bedeutender Unterschied vorhanden zwischen einem geschlossenen Pneumothorax neueren Datums und einem desgleichen, der schon eine Zeit lang bestanden hat. Beim offenen Pneumothorax wird der absorbirte Sauerstoff constant durch die atmosphärische Luft wieder ersetzt.

c) *Beschaffenheit der Flüssigkeit.* In manchen Fällen wird die Beschaffenheit der Flüssigkeit durch die Ursache des Pneumothorax selbst bedingt. So ist nothwendigerweise ein Erguss eiterig, wenn zu Anfang Lungen-Gangrän oder ein interlobärer Abscess vorhanden war (Pyo-Pneumothorax).

Bei der Lungentuberculose kann ein Erguss ganz fehlen, oder er kann serös-fibrinös (Hydro-Pneumothorax), trübe oder geradezu eiterig sein.

Die Flüssigkeit kann fehlen, weil der Tod zu rasch eintritt oder weil die in die Pleura ergossenen Produkte keine genügend reizende Eigenschaften haben. Meistens ist das Exsudat in der bacillären Phthise serös-fibrinös, mehr serös als fibrinös, ziemlich oft trübe. Das will sagen, dass sich nach der Perforation eine einfache exsudative Pleuritis gebildet hat.

Man kann sich mit Recht darüber wundern, dass der Erguss, wegen der käsigen Natur der in die seröse Höhle gespülten Produkte nicht stets purulent ist. Ja man findet im Gegentheile nach Wochen und selbst nach Monaten die Flüssigkeit noch serös-fibrinös, höchstens trübe. Man kann darin die Koch'schen Bacillen in mehr weniger beträchtlicher Menge antreffen.

Die Flüssigkeit ist manchmal hämorrhagisch, manchmal auch gangränös, fötide, trübe, röthlich, Gerinnsel und Detritus enthaltend; doch kommt das selten vor.

Kurz, man kann im Allgemeinen den Satz aufstellen, dass die Pleura-Flüssigkeit treu die Eigenschaften des Lungenzerfalles wiederspiegelt, zu dem die Primär-Affektion Veranlassung gegeben.

Indessen muss man bedenken, dass der Zutritt der Luft den

pleuralen Flüssigkeitsansammlungen durch Zuführung von Mikroben eine ursprünglich nicht vorhandene Tendenz zur fauligen Zersetzung verleihen kann.

Es ist jedoch auffallend, dass eine solche putride Gährung nicht häufiger vorkommt und dass sie nicht, wenn sie vorhanden ist, eine beträchtlichere Entwickelung nimmt.

Die angeführten Phänomene der Pleuritis sind für den Verlauf des Pneumothorax von grosser Wichtigkeit. Fehlen sie, was man eigentlich nur beim emphysematischen oder traumatischen Pneumothorax sieht, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass das Gas vollständig oder theilweise verschwindet. Es ist da eine offenbare Tendenz zur spontanen Heilung vorhanden. Ganz anders verhält sich aber die Sache, wenn eine Pleuritis eintritt, und in der Hinsicht giebt der Erguss eine schlechte Prognose, vornehmlich deshalb, weil er das Vorhandensein einer Entzündung der Pleura anzeigt, einer Pleuritis, die der Resorption der Gase und folglich auch dem Aneinanderlegen der Serosen einen oft unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt.

§ 52. Phänomene in der Nachbarschaft.

Die Entwickelung eines Pneumothorax kann wol kaum stattfinden, ohne in den Nachbar-Organen vorübergehende oder dauernde Modificationen herbeizuführen. Diese Organe werden aus ihrer normalen Lage gedrängt und mehr weniger verschoben. Das Herz wird nach der dem Pneumothorax entgegengesetzten Seite verdrängt und in Folge dieser Verdrängung an seiner Basis torquirt. Begreiflicherweise bildet das eine Ursache für Asphyxie und Asystolie. Man betrachtete sonst die Verschiebung des Herzens als etwas Seltenes, Ausnahmsweises, selbst Zweifelhaftes. Sie scheint dagegen die nothwendige Folge der Luftansammlungen in der Pleura zu sein. Auch die anderen Nachbar-Organe können verschoben werden: die Leber, der Magen und sogar, wie man behauptet, die Milz.

A priori lässt sich annehmen, dass gewisse Formen des Pneumothorax zur Hervorbringung dieser Dislocationen der benachbarten Organe besonders geeignet sind. Der geschlossene, und nach ihm der mit Klappenverschluss versehene Pneumo-

thorax können eine ganz beträchtliche Gasspannung haben; sie sind somit auch besser als der offene Pneumothorax im stande, diese Verschiebungen zu erzeugen. Indessen lehrt die Beobachtung, dass selbst beim offenen Pneumothorax eine Herzverdrängung stattfindet, und bei einigem Nachdenken wird man einsehen, dass diese anscheinend paradoxe Thatsche ihre Existenzberechtigung in der Verschiedenheit der Spannung findet, die zwischen der kranken und der gesunden Pleurahöhle besteht. Selbst bei der Inspiration ist der Luftdruck in dieser niedriger, als in jener. Die Erweiterung der Seite, wo sich der Pneumothorax befindet, ist die Folge des gestörten Gleichgewichtes, und so findet die Verschiebung der Organe eine logische Erklärung. Man muss sich das merken, denn es ist hinsichtlich der Differential-Diagnose der verschiedenen Formen des Pneumothorax von Wichtigkeit.

Complicationen. Es wäre ein Missbrauch der Sprache, wenn man Läsionen, die nur eine accidentelle Erscheinung sind, als Complicationen betrachten wollte. Allein es giebt gewisse begleitende Affektionen, die, wie Pleuritis der anderen Seite, Pericarditis, direkt aus den gleichen Lungenläsionen hervorgehen; sie kann man schon mit mehr Recht als Complicationen ansehen. Was die Darmgeschwüre, die Kehlkopf-Phthise, die amyloide Degeneration, die Nephritis betrifft, so stammen sie in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Primär-Krankheit, von der Tuberculose, ab.

Résumé. Die Perforation ist in der Regel von geringer Ausdehnung, sie sitzt in den meisten Fällen links, in der Nähe des unteren Randes des oberen Lappens, hinter dem vorderen Lungenrande. Bald communicirt sie frei einerseits mit einem Bronchus, andererseits mit der Pleura, bald ist sie durch pleuritische Produkte vollständig obliterirt. Endlich kann sich an ihr eine wirkliche, während der Inspiration offenstehende, während der Exspiration geschlossene Klappe bilden. Dies verschiedene Verhalten der Perforation gestattet die Unterscheidung dreier Formen von Pneumothorax, je nach dem er *offen, geschlossen* oder *mit Klappenverschluss versehen* ist.

Das in der Pleurahöhle enthaltene Gas befindet sich unter normalem Atmosphärendrucke beim offenen Pneumothorax. Der

Luftdruck kann ein gleicher oder höherer sein beim Pneumothorax mit Klappenverschluss, ein niedrigerer oder höherer beim geschlossenen Pneumothorax.

Die chemische Analyse des Gases giebt verschiedenartige Resultate, je nachdem es sich um einen geschlossenen oder um einen offenen Pneumothorax handelt.

In den meisten Fällen ist Flüssigkeit vorhanden. Sie ist häufig serös-fibrinös oder eiterig, weniger oft hämorrhagisch oder gangränös.

Selten fehlt die Pleuritis. Die Läsionen der Pleura sind die gewöhnlichen der exsudativen oder der purulenten Pleuritis.

Die Nachbarorgane werden verschoben, selbst bei offenem Pneumothorax.

Pleuritis der anderen Seite, Pericarditis können vorkommen und den Pneumothorax compliciren.

§ 53.

Symptomatologie.

Beginn. In der Regel ist das Auftreten des Pneumothorax ein plötzliches, unvermitteltes. In Folge eines Krampfhustens, von anstrengendem Erbrechen fühlt ein Phthisiker auf einmal einen äusserst lebhaften Schmerz in einer Seite der Brust. Dieser höchst acute, beängstigende Schmerz hält mehrere Stunden und selbst Tage an, um dann einer oft extremen Dyspnöe Platz zu machen. Zur Zeit, wo man den Kranken untersucht, ist diese Dyspnöe die vorherrschende Erscheinung. Die Lippen sind cyanotisch, das Gesicht blass mit gerötheten Backen, die Augen glänzend, vorspringend. Das Athmen ist beschleunigt, die Bewegungen des Brustkorbes sind ausgedehnt und mühsam. Alle respiratorischen Hülfsmuskeln werden mit sichtbarer Anstrengung in Thätigkeit gesetzt. Die Stimme ist erloschen, schwach, saccadirt. Die geringste Lageveränderung ist beschwerlich. Am besten verträgt der Patient noch die sitzende Stellung. Der Puls ist klein, beschleunigt; die Extremitäten sind kühl, oft mit Schweiss bedeckt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Phthisiker, bei denen die Aeusserungen der Lungenkrankheit ganz evident waren. Meistens sind es Fiebernde, bei denen der all-

gemeine und locale Zustand einen raschen Krankheitsverlauf anzeigte, und bei denen oft ein neuer acuter Schub stattgefunden hatte. Ist der Pneumothorax eine Folge von Lungen-Gangrän, von Empyem, so liessen specielle Zeichen, auf welche hier nicht der Ort ist weiter einzugehen, die Initial-Affektion erkennen. Der fötide Athem, die putride Expektoration in der Gangrän sind charakteristisch. Beim Empyem kommt das Einströmen von Luft in die Pleurahöhle oft in Folge einer Vomica zu stande.

Der Pneumothorax kann übrigens ebenso brüsk bei Leuten auftreten, die an Lungen-Emphysem leiden. Strümpell behauptet sogar, ihn bei gesunden Individuen gefunden zu haben; er hätte sich nach einer starken Anstrengung entwickelt. Wir haben schon weiter oben eine eigene Beobachtung mitgetheilt, wo der Pneumothorax zu einem Zeitpunkte eingetreten war, an dem gar kein Verdacht auf das Vorhandensein einer Phthise vorlag; er war hier das Initial-Phänomen. Dittrich erwähnt einen ähnlichen Fall, in dem der Tod unmittelbar eintrat. Er untersuchte einen jungen Arzt, als dieser plötzlich einen so heftigen Dyspnöe-Anfall bekam, dass er nach wenigen Augenblicken verschied; eine bis dahin unbemerkt gebliebene Lungen-Tuberculose hatte plötzlich eine Perforation der Pleura veranlasst. Die Diagnose war somit eine durchaus retrospektive.

Es kommt nicht selten vor, sagt Fräntzel, dass der Beginn ein fast unmerklicher ist, dass die so aufregenden Initialerscheinungen des Schmerzes und der Dyspnöe vollständig fehlen. Die schon vorher bestehende Dyspnöe nimmt nur allmählich zu, manchmal, ohne dass der Allgemeinzustand des Kranken dies neue Ereigniss auch nur ahnen lässt. Die Diagnose ist eine auscultatorische Ueberraschung bei der nächsten Untersuchung. Beim begrenzten, abgekapselten Pneumothorax geht häufig Alles ohne grossen Lärm ab; hier nimmt die Vomica hauptsächlich die ganze Aufmerksamkeit in Anspruch.

§ 54. Physikalische Erscheinungen.

I. *Inspektion. — Palpation.* Manchmal gestattet schon die *Inspektion* den Nachweis einer eigenthümlichen Athemweise, einer evidenten Erweiterung des Thorax. Auf der kranken Seite ist

die Basis der Brust dilatirt, unbeweglich, obwohl die Contraktionen des Zwerchfells heftig und beschleunigt sind. Die oberen Rippen zeigen dagegen erhöhte Bewegungen. Die respiratorischen Hülfsmuskeln werden in angestrengtester Weise in Thätigkeit gesetzt. Die Haut erscheint gespannt und ist von einem Venennetze durchzogen, ein Anzeichen für die hochgradige Beeinträchtigung der Circulation.

Die *Palpation* giebt eine entsprechende Auskunft: sie weist eine bedeutende Erweiterung der Thoraxbasis nach. Diese Erweiterung wechselt je nach den Fällen, je nachdem in dem Pleurasacke eine mehr weniger beträchtliche Spannung vorhanden ist, eine grössere oder geringere Luftmenge sich befindet.

Die Dilatation kann ganz fehlen, wenn der Pneumothorax von geringem Umfange ist oder auch wenn die Pleura solche Modificationen erlitten hat, dass sie nicht fähig ist, sich auszudehnen. Eben dasselbe findet statt, wenn eine frühere Pleuritis beträchtliche Adhäsionen hervorgerufen hat, wenn die serösen Blätter verdickt, wenig elastisch, nicht ausdehnbar sind.

II. *Percussion.* Die Auskunft, welche wir durch die Percussion für das Studium und die Diagnose des Pneumothorax erhalten, variirt ganz bedeutend je nach den Umständen, unter denen er entstanden ist, nach seinem örtlichen Verhalten und nach seinen Spannungsverhältnissen.

Ist der Pneumothorax ein totaler oder nimmt er auch nur einen grossen Raum in der hinteren Thoraxgegend ein, so constatirt man eine vermehrte Helltönigkeit, eine Art Amphorismus von einem eigenthümlichen Timbre, ähnlich demjenigen, welches das metallische Plätschern der Bauchhöhle charakterisirt. Dieser Amphorismus ist ein metallischer, er erinnert an die Gehörsempfindung, welche man hat, wenn man ein leeres Gefäss percutirt; daher rechtfertigt sich auch die Bezeichnung amphorischer Schall. Eine sehr grosse Caverne kann zu fast dem gleichen Phänomen Veranlassung geben, jedoch ist der Schall ein wenig höher klingend und hat ein eigenthümliches Timbre, das man mit der Bezeichnung bruit de pot fêlé charakterisirt. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kann jedoch auch beim Pneumothorax vorkommen (s. *Bacilläre Phthise,* p. 247 flgd.).

Vernimmt man diese amphorische Helltönigkeit, die auf das

Ohr den Eindruck eines grossen leeren Raumes mit schwingenden Wandungen macht, so kann man fast sicher sein, bei der Auscultation das amphorische Blasen zu finden.

Die Helltönigkeit fehlt in der Regel, wenn der Pneumothorax ein begrenzter ist und seinen Sitz an der vorderen Brustseite hat. Von dem metallischen amphorischen Timbre ist dann keine Spur vorhandeu, und die Gehörsempfindung unterscheidet sich in keiner Weise von derjenigen bei Percussion des normalen Brustkastens in der Regio sub-clavicularis. Manchmal kann sich ein wirklicher Tympanismus zeigen, analog dem bei Percussion der vorderen emphysematösen Gegend. Ein anderes Mal ist wiederum die Resonanz eine geringere, als die normale, der Schall ein höherer und sich mehr der mässigen Dämpfung nähernd. Das ist der Atympanismus der Deutschen.

Wie man sieht, kann man eine ganze Reihe von Schallzeichen wahrnehmen, die vom Amphorismus im eigentlichen Sinne über den Tympanismus und den mässigen Tympanismus, welcher dem normalen Brustsschalle entspricht, bis zur mässigen Dämpfung sich erstreckt. Diese Verschiedenheiten beruhen vornehmlich auf dem verschiedenen Raum, den der Lufterguss in der Pleura einnimmt, und auf dem Spannungsgrade der Luft. Auf den Nachweis, wie eine Raumverschiedenheit das Auftreten des Amphorismus begünstigen kann, brauchen wir uns nicht weiter einzulassen; es ist jedenfalls sicher, dass, wenn die Thoraxhöhle vollständig ausgedehnt ist, ihre Resonanz leichter wahrgenommen wird. Interessanter ist das Studium der auf dem verschiedenen Spannungsgrade beruhenden Verschiedenheiten.

Eine zu hohe Spannung verhindert ein leichtes Auftreten von sonoren Schwingungen; sie folgen rasch auf einander und sind kurz, folglich von geringer Stärke und hohem Klange; sie neigen somit mehr zur mässigen oder vollständigen Dämpfung. Nimmt die Spannung ab, so neigt die Resonanz dagegen zu einem mehr weniger metallischen, mehr weniger amphorischen Timbre.

Es ist somit schon *a priori* klar, dass der sonore Schall beim offenen Pneumothorax ausgesprochener ist, als beim geschlossenen, und ausserdem, was in diagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit ist, beim ersteren weit weniger einem spontanen Wechsel unter-

worfen ist, als beim zweiten; dass die Spannung beim geschlossenen Pneumothorax beträchtlich zu- oder abnimmt, und der sonore Schall sogar zum Verschwinden tendirt.

Der Wechsel tritt besonders leicht beim Pneumothorax mit Klappenverschluss ein, wo die Spannung fortwährend zunimmt. Der Schall ist in dem Maasse, als der Druck einen höheren Grad erreicht, in dem Maasse, als die Dilatation des Thorax und die Verschiebung der Organe, vornehmlich des Herzens, in ausgesprochenerer Weise sich zeigt, auch höher, matter. Es ist das somit ein für die genaue Diagnose und für das therapeutische Einschreiten höchst wichtiger Punkt.

Man begreift auch, dass beim offenen Pneumothorax das Schliessen des Mundes, indem dadurch einerseits der Druck erhöht, andererseits die offene Schallhöhle in eine geschlossene verwandelt wird, zu einer Erhöhung des Schalles, zu einer Neigung desselben zur mässigen Dämpfung führt.

Allein die Percussion gestattet nicht nur eine Messung der Ausdehnung des Luftsackes und eine Abschätzung der Spannung, unter welcher er sich befindet, sie giebt auch die Quantität des pleuritischen Flüssigkeitsergusses an. Diese in einer für den Inhalt zu grossen Höhle vollständig frei bewegliche Flüssigkeit lagert sich an den tiefliegendsten Stellen. Die ihre Oberfläche begrenzende horizontale Linie kann somit rasch ihre Lage wechseln, und die Percussion giebt ganz genau sowohl die Linie, als ihre Lageveränderungen an.

Zwei Fälle können nun hauptsächlich eintreten, wenn die Flüssigkeitsmenge in beträchtlicher Weise zunimmt. Es kann dann entweder vorkommen, dass das darüber befindliche Gas die gleiche Spannung beibehält und dass folglich der Percussionsschall des Thorax nur ganz wenig an Fülle abnimmt; oder das Umgekehrte tritt ein, die Spannung nimmt zu und der Percussionsschall wird ein höherer, aber schwächerer. Im ersteren Falle handelt es sich um einen offenen, im zweiten um einen geschlossenen Pneumothorax. Beim letzteren wächst naturgemäss auch die Verschiebung der Organe und die Ausweitung des Brustkorbes, während gleichzeitig die Erscheinungen der Dyspnöe und der Athemnoth deutlicher zu Tage treten. Es kann dies

ebenfalls eine Quelle wichtiger Anzeigen in prognostischer wie therapeutischer Beziehung werden.

III. *Auscultation.* Legt man das Ohr an eine mit Pneumothorax behaftete Brustseite, so macht man sehr verschiedene Wahrnehmungen je nach den Regionen, die man auscultirt, und nach der Form des Pneumothorax selbst. — In der vorderen Partie, in der Fossa sub-clavicularis, ist das vorherrschende Symptom beim Pneumothorax eine grosse Schwäche des Athmungsgeräusches. Dasselbe fehlt fast ganz, kaum dass man ein weit entferntes und ganz schwaches Vesiculärathmen vernimmt. Doch giebt es hier auch Ausnahmen, insofern nämlich die Regio sub-clavicularis der Sitz eigenthümlicher auscultatorischer Zeichen sein kann, deren Genese man kennen muss. Wird nämlich die Lunge durch pleurale Adhäsionen an ihrer Spitze festgeheftet, so kann sie sich nicht nach hinten retrahiren, und man hört dann bald eine scharf hauchende Respiration, eine bronchiale Exspiration, bald sub-crepitirende Rasselgeräusche, Knackgeräusche mit grösseren oder kleineren Blasen. Es kann aber auch vorkommen, dass es sich um einen abgesackten Pneumothorax handelt, und dass der Luftsack gerade an dieser Stelle sich befindet. Die Sache kommt allerdings recht selten vor; interessant ist sie vornehmlich in Betreff der Differential-Diagnose zwischen Caverne und abgekapseltem Pneumothorax.

In der unteren Axillargegend und hinten von der Lungenbasis bis zur Fossa supraspinata finden sich die charakteristischen Zeichen des totalen Pneumothorax. Die Respiration zeigt ein oft sehr bedeutendes metallisches Timbre; es besteht ein vollständiges amphorisches Blasen, welches das Ende der Inspiration und die ganze Exspiration begleitet. Dies Blasen variirt hinsichtlich seiner Intensität ganz merklich. Manchmal ist es nur eine einfache Verstärkung der normalen Athemgeräusche, ein pueriles Athmen mit metallischem Timbre; ein anderes Mal stellt sich eine Art Pfeifen ein, ähnlich dem, wie es ein Blasen in einen metallischen Krug hervorbringt. Zu anderer Zeit wieder kann dies Pfeifen, dies amphorische Blasen durch Geräusche unterbrochen werden, die denjenigen ähnlich sind, welche beim Klappenschlusse entstehen.

In letzterer Zeit hat man auf diese Unterschiede grosses Gewicht gelegt, besonders auch deshalb, um die klinische Beschreibung mit dem Begriffe des offenen oder geschlossenen Pneumothorax in Uebereinstimmung zu bringen. Doch muss man im Auge behalten, dass das amphorische Blasen des Pneumothorax sowohl hinsichtlich seiner Qualität, als vornehmlich seiner Intensität sehr veränderlich ist.

Handelt es sich um einen offenen Pneumothorax mit einer weit klaffenden, mit grossem Lumen mit einem Bronchus communicirenden Fistel, so hört man das metallische Höhlenblasen, wie wir es so eben beschrieben haben (Chaussier's souffle amphorofistulaire). Ist dagegen die Perforationsöffnung nur klein, ist der von ihr durchgelassene Luftstrom nicht von hinreichender Stärke, so entsteht nur ein sehr schwaches Zischen. Diese Angaben sind klinisch einige Male verificirt worden (Seifert), bedürfen jedoch noch einer erneuten Bestätigung.

Das Prävalirende in der objektiven Symptomatologie des Pneumothorax ist jedenfalls der metallische und amphorische Wiederhall der in der Nachbarschaft und vor allem in der Lunge der kranken Seite entstehenden Geräusche. Die Pleurahöhle bildet einen vollständigen Resonanzkasten, und die vernommenen Geräusche können ganz beträchtlich nach den Dimensionen dieses Kastens, der Spannung der Gase in seinem Inneren, der Natur seiner Wandungen, der verschiedenen Eigenschaften der in ihm wiederhallenden Schallarten variiren. Ist die Spannung der Gase zu schwach oder zu stark, so kommt dieser eigenthümliche metallische Percussionsschall nicht zur Beobachtung. Es kann dann vorkommen, dass man überall, vornehmlich aber hinten den Wiederhall des Vesiculärathmens hört und dadurch für einen Augenblick getäuscht wird. Ist der Luftdruck ein sehr hoher, so kann eine vollständige Unterdrückung jeglichen Athemgeräusches vorhanden sein, was eigenthümlich mit dem mehr weniger vollen Percussionsschalle contrastirt. Uebrigens sind wir in Betreff der Percussion in Entwickelungen eingetreten, die geeignet sind, von den Bedingungen des Auftretens und des Fehlens der metallischen Resonanz eine völlig ausreichende Idee zu geben.

Zeigen die Lungengeräusche nicht von Natur die metallische

Höhlen-Resonanz, so kann man sie durch besondere auscultatorische und percutorische Praktiken hervorrufen. Man bezeichnet dies Geräusch in Frankreich als *bruit d'airain* (Erz-Geräusch), und bewirkt es auf folgende Weise. Man legt ein Geldstück flach auf die Brust vorn oder hinten, und legt das Ohr auf eine gegenüberliegende Stelle. Percutirt man nun das Geldstück mit einem anderen, so hört man ein amphorisches Geräusch, das den Namen bruit d'airain führt. Das gleiche Resultat wird erzielt, wenn man, wie in Deutschland, das Plessimeter percutirt und gleichzeitig in einiger Entfernung davon auscultirt.

Ebenso wie das Blasen, und aus den gleichen Gründen fehlt manchmal auch das Erz-Geräusch; es kommt hier auch auf die Luftdruckverhältnisse in der Pleurahöhle an. Fräntzel hatte sich vergeblich bemüht, die Phänomene an einem Patienten hervorzubringen. Es war ein beträchtlicher Luftdruck vorhanden, ein so grosser, dass, um einer drohenden Asphyxie vorzubeugen, eine Entleerungs-Punktion nöthig wurde. Nach der Punktion trat das Erz-Geräusch so deutlich wie möglich auf.

Laënnec hat als *tintement métallique* (metallisches Klingen) ein eigenthümliches Phänomen beschrieben, das zu vielem Streite Anlass gegeben hat. Es hört sich an wie der silberhelle Klang, den eine Nadel oder ein Hagelkorn verursachen, wenn sie in eine Crystallschale fallen. Die einen erklärten mit Laënnec dies metallische Klingen in der Weise, dass Tröpfchen von der Lunge auf die Oberfläche der Flüssigkeit fallen sollten. Andere sahen darin das metallische Klingen von in der Höhle platzenden Luftblasen. Hierfür müsste man das Vorhandensein einer sehr langen, unterhalb des Niveau's des Ergusses offenen Fistel annehmen.

Diejenige Interpretation, welche der Wahrheit am nächsten zu kommen scheint, bezieht die Entstehung des Phänomens auf einen Wiederhall von grossblasigen Rasselgeräuschen der Lunge in der Pleurahöhle.

Selbstverständlich ist die ganze, dem Exsudate entsprechende Zone absolut stumm. Das Fehlen der Athemgeräusche und die Dämpfung correspondiren ganz genau mit einander. Nach den obigen Entwickelungen wird man nicht überrascht sein, wenn ein Wechsel in der Mächtigkeit des Ergusses von einem Wechsel

in den auscultatorischen Erscheinungen begleitet ist, der übrigens mit Modificationen in der Percussion parallel geht. Die Ursache hierfür beruht auf den Veränderungen, denen unter diesen Verhältnissen der intra-thoracische Luftdruck unterliegt. Man wird nicht erstaunt darüber sein, das Blasen, den amphorischen Wiederhall der Stimme, das Erz-Geräusch abwechselnd auftreten und wieder verschwinden zu sehen.

Die Bedingungen für den Wiederhall der Stimme sind allerdings complicirterer Art wegen der sehr verschiedenartigen Eigenschaften derselben in Betreff der Intensität, der Tonhöhe und des Timbres. Es ist ja klar, dass zur Erzeugung des Wiederhalls der Stimme die Höhle überhaupt in die Lage gebracht werden muss, musikalisch zu wiederhallen. Das ist die klinische Anwendung eines bekannten Gesetzes der Akustik. Die an Pneumothorax leidenden Kranken, gewöhnlich Phthisiker, haben aber oft eine sehr schwache Stimme, sei es in Folge von Erschöpfung der Kräfte, sei es wegen destruktiver Läsionen des Kehlkopfes. Dieser Mangel an Intensität vermag aber den metallischen Wiederhall zu verhindern.

IV. *Succussion.* Es giebt noch ein auscultatorisch wahrnehmbares Phänomen, dem man den Namen *Hippokratische Succussion* gegeben hat. Wenn man den Kranken ziemlich stark schüttelt oder wenn er einige brüske Bewegungen macht, so hört man ein eigenthümliches, zugleich metallisches und amphorisches, Plätschern, ähnlich dem Geräusche, welches man hervorbringt, wenn man ein tonnen- oder krugförmiges, halb mit Wasser gefülltes Gefäss schüttelt. Um dies Geräusch zu hören, braucht man das Ohr nicht mit der Brust des Patienten in Berührung zu bringen, sondern man vernimmt es oft schon in der Entfernung, und auch der Kranke selbst ist sich desselben deutlich bewusst. Zu seiner Entstehung ist es nöthig, dass die Flüssigkeitsmenge eine hinreichende, dass sie aber auch nicht zu reichlich sei und dass sie nicht durch Pseudo-Membranen immobilisirt und durch Scheidewände abgesackt gehalten werde. Offenbar kann das Geräusch auftreten und wieder verschwinden, je nachdem die dasselbe begünstigenden Umstände durch die Entwickelung des Pneumothorax selbst modificirt werden. Wenn ein Erguss von mittlerer Mächtigkeit sehr beträchtlich wächst und auch bis in die oberen

Regionen der Pleurahöhle hinaufreicht, so wird das Succussions-Geräusch verschwinden. Das Gleiche wird aber eintreten, wenn umgekehrt die Pleurahöhle sich verengt.

§ 55. Zeichen der begleitenden Pleuritis.

Der einfache Pneumothorax ist ein sehr seltenes Vorkommniss; fast immer handelt es sich um einen Hydro- oder Pyo-Pneumothorax, das Resultat einer consecutiven Pleuritis. Nächst der Unterscheidung, ob der Pneumothorax ein offener oder geschlossener, ist die wichtigste Frage die nach dem Vorhandensein und der Natur der Pleuritis. Sie lässt sich durch die eigenthümlichen Symptome entscheiden, unter welchen die Pleuresie sich äussert.

Es sind da zwei Fälle möglich: die Pleuritis geht dem Pneumothorax entweder voraus oder folgt ihm nach.

Ist die Pleuritis die primäre, so kann es sich um ein durch eine Vomica geöffnetes Empyem oder um eine Pleuritis mit beträchtlicher Einziehung der Brustwandungen handeln. Es ist hier nicht der Ort, auf die Diagnose des Empyems näher einzugehen. Was die Einziehung der Thoraxwand betrifft, so zeigt sie das Vorhandensein von Pseudo-Membranen und sehr entwickelten, sehr resistenten Lungen-Adhäsionen, oft das einer wirklichen Cirrhose an. Wenn die plastische Pleuritis auch in der Regel die Pleura gegen Perforationen mit Erfolg schützt, so ist das doch nicht immer der Fall, und ein totaler Pneumothorax kann unter solchen Verhältnissen zu stande kommen, obwohl dann allerdings ein partieller Pneumothorax viel häufiger ist.

Die Pleuritis ist secundär; sie kennzeichnet sich dann vornehmlich durch die Dämpfung an der Basis. Die Höhe der diese Dämpfung begrenzenden horizontalen Linie giebt gleichzeitig die Höhe des Flüssigkeitsstandes an. Ihre Verschiebung bei Lageveränderungen des Kranken entspricht genau der Verschiebung dieses Flüssigkeitsstandes. Hier ist von gar keiner Schwierigkeit die Rede.

Das Vorhandensein einer Pleuritis kann im Allgemein- und im Localzustande des Patienten zu wichtigen Modificationen führen.

Die Entzündung der Pleura zeigt sich durch ein mehr weniger heftiges Fieber. Man kann selbst behaupten, dass das

Fieber beim Pneumothorax auf der Pleuritis und ihren Folgeerscheinungen beruht. Es ist besonders intensiv, wenn der Erguss ein eiteriger ist, und das kann uns nicht überraschen. Es kann eine wirkliche septicämische Resorption zu stande kommen, vornehmlich wenn die Luft freien Zutritt hat und die Zersetzung des Flüssigkeitsergusses beschleunigt. Dies Fieber kann ein ganz begrenztes sein, sich nur zwei oder drei Tage lang nach der Ruptur der Pleuren zeigen und nach Verlauf kurzer Zeit abnehmen. Es bildet dann nur eine vorübergehende Exacerbation, die auf dem Auftreten einer ganz bestimmten Complication im Verlaufe einer schon an sich fieberhaften Krankheit beruht. Kommt es zu einem Empyem und vornehmlich zu einem putriden Empyem, so können die drohenden Erscheinungen der Septicämie, die Temperatursteigerung mit den charakteristischen Anfällen, derartig sein, dass sie ein operatives Einschreiten indiciren, worauf wir noch zurückkommen.

Die Diagnose der Natur der Flüssigkeit ist demnach von grosser Wichtigkeit. In einzelnen Fällen ergiebt sie sich direkt aus dem Auswurfe, den Biermer als die Mundvoll-Expektoration beschrieben hat. Die Kranken speien nämlich eine beträchtliche Eitermenge auf einmal aus: es sind in Wirklichkeit successive Vomicen. Das kommt nur vor, wenn die Communication zwischen Pleura und Bronchus durch einen hinreichend weiten Canal gebildet wird und die innere Fistelöffnung sich unterhalb des Flüssigkeits-Niveau's befindet. Die Vomica ist intermittirend und tritt nur auf, wenn die Eitermenge wieder so weit gewachsen ist, dass die Perforationsöffnung davon erreicht und bedeckt wird. Wir wollen hier einer interessanten und oft citirten Beobachtung Henoch's gedenken: Ein an Pyo-Pneumothorax leidender Patient hatte zu gewissen Zeiten beträchtliche Dyspnöe-Anfälle. Er legte sich dann so hin, dass die obere Brustpartie tiefer zu liegen kam, worauf er grosse Mengen Eiter auswarf und sich bis zu dem Zeitpunkte erleichtert fühlte, wo eine Wiederholung dieses Manövers durch das Anwachsen der Flüssigkeit in der Pleura wieder nothwendig wurde. Er machte sich so Vomicen nach Belieben.

Die lokalen Modifikationen, die in Folge der Pleuritis eintreten können, sind nicht weniger interessant. Nimmt die Menge des Exsudates rapide zu, so wird die Luft, wenn der Pneumothorax

geschlossen ist, in der oberen Partie der Pleurahöhle comprimirt und die Dyspnöe wird sehr hochgradig. Ein anderes Mal handelt es sich allerdings um einen offenen Pneumothorax, allein in Folge des hohen Luftdruckes legen sich die Lippen der Fistel an einander und das Gas kann nicht mehr nach aussen entweichen: der offene Pneumothorax wird in einen geschlossenen verwandelt. Die Folgeerscheinungen sind die gleichen.

Ist die Pleuritis mehr plastisch als exsudativ, so kann sie ebenfalls wichtige Modifikationen im klinischen Bilde des Pneumothorax herbeiführen. Die Perforation kann durch fibrinöse Produkte obliteriren, und der Pneumothorax schliesst sich. In Höhe des gewöhnlichen Sitzes der Perforation auftretende Reibungsgeräusche sollen manchmal das Vorhandensein dieser pleuralen Entzündung verrathen können.

Weniger bestritten und von direkterem Interesse ist der Umstand, dass die Pleuritis in Betreff der Heilung des Pneumothorax eine wichtige Rolle spielt. Dieser Process lässt sich beim traumatischen Pneumothorax mit äusserer Oeffnung und beim Pneumothorax nach der Empyem-Operation leicht verfolgen. Die Höhle wird kleiner, die Respiration dehnt sich über eine weit grössere Fläche aus, Reibungsgeräusche zeigen die Berührung der rauhen Blätter der Serosa mit einander an.

Im Gegensatze dazu darf man aber auch nicht vergessen, dass die Pleuritis ein Haupthinderniss gegen die spontane Heilung des Pneumothorax ist. Fehlt sie, so kann die Luft sehr wohl resorbirt werden und die Lunge ihre normale Lage und ihre Elasticität wieder gewinnen. Aus dem Grunde heilen so leicht Fälle von Pneumothorax, die experimentell an Thieren erzeugt werden, und solche, die beim Menschen nach einer Verwundung oder einer Rippenfraktur zu stande kommen.

§ 56. Der Pneumothorax in der Tuberculose.

Der Pneumothorax in Folge eines Empyems und derjenige aus äusserer Ursache, nach einem Trauma, haben besondere Eigenthümlichkeiten.

Beim Empyem, beim vorherigen Bestehen einer eiterigen Pleuritis, bilden Pseudo-Membranen, welche dieselbe in der

Regel begleiten, ein für die Entwickelung einer Complication höchst geeignetes Terrain. Ist daher die Diagnose völlig sicher, so ist ein chirurgisches Einschreiten dringend geboten, und dasselbe unterscheidet sich nicht von der Thorakotomie bei der eiterigen Pleuresie. Die antiseptischen Methoden, die Drainage und die sorgfältige Ausspülung gewähren grosse Hoffnung auf Heilung, selbst wenn es schon zu einer Vomica gekommen ist, obwohl die Desorganisation der Lunge offenbar einen erschwerenden Umstand bildet.

Jedenfalls ist das Vorhandensein einer Eiteransammlung, eines Pleura-Abscesses der wichtigste Factor.

Beim Pneumothorax aus äusserer Ursache ist die Sachlage eine weniger ernste, und wenn man nur die Eiterung und vornehmlich die Fäulniss des Exsudates, mit einem Worte den Zutritt von Infektionskeimen zu verhindern vermag, kann die Heilung durch plastische Pleuritis oder durch Resorption des Luftergusses sehr leicht zu stande kommen.

Ganz anders stellt sich die Sache beim Pneumothorax der Phthisiker, denn da sind, ganz abgesehen vom Luftergusse und der consecutiven serös-fibrinösen oder purulenten Pleuritis noch Lungenläsionen vorhanden, deren Heilung eine sehr grosse Seltenheit, deren fortschreitende zerstörende Entwickelung ein fast unabwendbares Gesetz ist. Das verpflichtet uns zu einigen speciellen Betrachtungen über den Pneumothorax in der Phthise. Die Grundlagen für dieselben entnehmen wir der interessanten Studie von Weil, die wir schon mehrfach citirt haben.

Nach den von ihm gesammelten und verglichenen Fällen soll der Pneumothorax der Phthisiker vornehmlich ein solcher mit Klappenverschluss, ein geschlossener, mit positivem Luftdruck sein.

Der Verschluss dieses Pneumothorax kann ein einfach mechanischer sein, d. h. der intra-pleurale Druck drängt die Wandungen der Perforation so fest an einander, dass jeder Austritt von Luft zur Unmöglichkeit wird. Macht man nun eine Punktion, so nimmt der Druck ab und die Klappe kann sich wieder öffnen und der atmosphärischen Luft Zutritt gewähren. Diese Oeffnung soll noch nach Wochen und Monaten möglich sein. Hat sich eine Pleuritis eingestellt, haben fibrinöse Exsudate und dann Pseudo-Membranen die Fistelmündung definitiv obli-

terirt, so ist eine solche Umwandlung in einen offenen Pneumothorax nicht mehr möglich.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Exsudat serösfibrinös. Hier soll die definitive Obliteration häufiger vorkommen, als wenn der Erguss purulent ist.

Die Nachbarorgane sind verschoben, aus ihrer normalen Lage gedrängt, auch wenn, wie wir schon oben angegeben haben, der Luftdruck dem der äusseren Atmosphäre gleich ist.

Wie wir wissen, hat man in den letzten Jahren die Bemerkung gemacht, dass das Auftreten des Pneumothorax, weit entfernt, das Signal für eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes und die Ursache einer Beschleunigung des unheilvollen Ganges der Phthise zu sein, vielmehr eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes hervorzurufen schien (Hérard). Man darf, wohl verstanden, das nicht so ganz als allgemeine Regel verkünden, denn der Pneumothorax vermag ja schon an und für sich und durch seine secundären Zufälle den Tod herbeizuführen. Indessen scheint es, als ob, wenn die tuberculösen Läsionen sich auf eine Seite beschränken und nicht sehr vorgeschritten sind, wenn es sich um eine chronisch verlaufende Phthise handelt, wenn der Allgemeinzustand ein relativ guter ist, als ob, sage ich, die lokalen Läsionen sich nicht verschlimmerten. Sie können wie vorher ohne merkliche Beschleunigung verlaufen, ja eine Zeit lang selbst stationär bleiben.

§ 57. Partieller Pneumothorax.

Der partielle Pneumothorax verdient eine besondere Erwähnung. Wenn die Perforation der Pleura mit Communication nach aussen vermittelst eines Bronchus in einer schon lange entzündeten Pleura zu stande kommt, so kann der Pneumothorax kein vollständiger sein, sondern er wird von Pseudo-Membranen abgekapselt und begrenzt. Die pleuralen Adhäsionen verhindern nämlich die Lunge, ihrer Elasticität nachzugeben und sich gegen die obere Partie der Brusthöhle zu retrahiren. Die mit Luft sich füllende Höhle ist je nach der sehr verschiedenartigen Lagerung der pleuritischen Pseudo-Membranen mehr weniger umfangreich. Der partielle Pneumothorax kommt ziemlich häufig bei Tuberculösen vor; das ist etwas Selbstverständliches. Leicht begreiflicher Weise ist er auch die natürliche Folge eines ab-

gekapselten, vermittelst einer Vomica durch die Bronchien durchgebrochenen Empyems.

Der partielle Pneumothorax sitzt bald in der oberen, bald in der unteren Partie des Brustkastens, bald vorn, bald hinten.

Er kann absolut latent sein. Er kann aber auch seine Gegenwart durch die gewöhnlichen, je danach, ob sein Umfang ein grösserer oder kleinerer, die Spannung der eingeschlossenen Gase eine stärkere oder schwächere ist, mehr weniger modificirten Symptome des Pneumothorax verrathen. Die ganzen Verhältnisse sind, immer die Proportion in's Auge gefasst, die gleichen, wie beim totalen Pneumothorax.

Nach Jaccoud, der ihm kürzlich mehrere interessante Vorlesungen gewidmet hat, ist der partielle Pneumothorax oft symtomlos, oder auch seine Zeichen sind ganz analog denen grosser Cavernen, mit denen man ihn leicht zu verwechseln Gefahr läuft. Er soll sich vornehmlich durch das Fehlen der Stimm-Resonanz und des Pectoralfremitus unterscheiden, die ja gerade im Gegentheile bei Cavernen im erhöhten Maasse vorhanden sind. Wir setzen noch hinzu, dass er bei linksseitigem Sitze eine Verdrängung des Herzens nach rechts bewirkt, was uns von absoluter pathognomonischer Bedeutung zu sein scheint.

Résumé. Der Beginn des Pneumothorax kann ein brüsker sein, markirt durch einen heftigen Schmerz und eine beträchtliche Dyspnöe; er kann aber auch umgekehrt ein langsamer, progressiver, heimtückischer sein.

Er kennzeichnet sich bei der Untersuchung vornehmlich durch die Erweiterung des Thorax, die amphorische Resonanz bei der Percussion, wenn der Luftdruck nicht zu stark ist, das Erz-Geräusch, das metallische Klingen, die Hippokratische Succussion. Man constatirt endlich in der grossen Mehrzahl der Fälle Erscheinungen von Pleuritis und von serös-fibrinösem oder eiterigem pleuritischem Exsudate.

Die Verschiedenheiten in den physikalischen Erscheinungen beruhen vornehmlich auf der Ausdehnung des Pneumothorax, der ein totaler oder partieller sein kann, und auf der Spannung der pleuralen Gase. Diese Spannung variirt je danach, ob der Pneumothorax ein offener, ein geschlossener oder mit Klappenverschluss versehener ist.

§ 58.

Diagnose.

I. *Differentielle Diagnose.* Der Pneumothorax lässt sich nur mit einer umfangreichen Caverne verwechseln. Ein Bedenken ist nicht möglich, wenn es sich um einen totalen Pneumothorax handelt; das Vorhandensein einer vermehrten Volltönigkeit über der ganzen entsprechenden Seite, die Verschiebung der Organe, das Erz-Geräusch, die hippokratische Succussion gestatten auch nicht den leisesten Zweifel.

Dagegen kann die Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten bieten, wenn es sich um eine ausgedehnte Caverne oder um einen abgekapselten Pneumothorax handelt, zumal wenn man vor der schon völlig ausgebildeten Läsion steht und jede Auskunft über die Art des Krankheitsbeginnes fehlt.

Der Pneumothorax zeigt sich mehr nach der Basis, die Cavernen mehr nach der Spitze zu. Das Hippokratische Succussionsgeräusch kommt weit mehr dem Pneumothorax zu, desgleichen das Erz-Geräusch. Indessen kann diese letztere Erscheinung auch bei ausgedehnten Cavernen auftreten. Das vom Husten hervorgerufene Gegurgel ist ein werthvolles Zeichen zu Gunsten der Cavernen.

Ueber eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose wird man in vielen Fällen nicht hinauskommen.

Eine Messung des Luftdruckes innerhalb der Pleurahöhle hat beim offenen Pneumothorax, und das ist der einzige, der mit einer Caverne verwechselt werden kann, keinen Sinn.

Diagnose der Pneumothorax-Formen. Die Diagnose der verschiedenen Arten des Pneumothorax bietet ein grösseres Interesse, weil sie zu praktischen Consequenzen führen kann. Wir haben schon die Hauptgrundlagen für dieselbe auseinander gesetzt: den Gang der Krankheit, die auscultatorischen Erscheinungen, den Luftdruck, die Verschiebung der Nachbarorgane, die Natur des Flüssigkeits- und des Luftergusses.

Drei Dinge sind hier von besonderer Wichtigkeit: das Offenstehen oder der Verschluss der Fistel, die Natur der Flüssigkeit und die Ausdehnung des Pneumothorax. Wir lassen demnach successive Revue passiren: 1. den offenen, den mit Klappenver-

schluss und den geschlossenen Pneumothorax; 2. den Hydro- und den Pyo-Pneumothorax; 3. den totalen und den partiellen Pneumothorax.

Ueber die Differential-Diagnose zwischen dem einfach lufthaltigen Pneumothorax und dem mit Flüssigkeitserguss braucht man sich nicht zu beunruhigen. Die Unterscheidung ist von elementarer Einfachheit und beruht vornehmlich auf dem Vorhandensein einer Dämpfung an der Basis und der Hippokratischen Succussion.

§ 59. Offener, geschlossener, mit Klappenversch uss versehener und partieller Pneumothorax.

I. *Offener Pneumothorax.* a) *Inspektion, Palpation.* Die Thoraxbasis ist leicht dilatirt. Diese Dilatation tritt aber weniger deutlich hervor, als die, welche man in gewissen Fällen von geschlossenem Pneumothorax mit hohem Luftdrucke constatiren kann. Sie kann zunehmen, wenn ein pleuritischer Erguss von einiger Mächtigkeit zu stande kommt. Die Bewegungen der oberen Rippen sind ausgiebiger, ohne gerade übermässig stark zu sein. Die Thoraxbasis wird im Ganzen gehoben.

b) *Percussion.* Der volle Schall, selbst der Amphorismus sind markirter, als beim geschlossenen Pneumothorax, und im allgemeinen tritt in dieser Form die metallische Resonanz der verschiedenen respiratorischen oder percutorischen Geräusche am deutlichsten hervor. Der Luftdruck in der Höhle ist weder zu stark noch zu schwach. Die Schallveränderungen bei Offenstehen oder Schliessen des Mundes müssten theoretisch hier markirter sein, als in den anderen Formen.

c) *Verschiebung der Organe.* Die Verschiebung ist nicht so deutlich, aber vorhanden.

d) *Auscultation.* Ebenso wie die percutorische ist auch die auscultatorische Resonanz in der Regel metallisch. Das amphorische Blasegeräusch, das metallische Klingen, die Höhlen-Stimme, das Erz-Geräusch, das Geräusch der Hippokratischen Succussion kommen gleichfalls leicht vor.

Das amphorische Blasegeräusch verdient eine specielle Erwähnung. Manchmal handelt es sich um eine Art Bronchial-

athmen mit amphorischem Wiederhall, bald um eine Art ziemlich leisen und ziemlich schwach wiederhallenden Murmelns. Ein starkes Blasegeräusch soll auftreten, wenn die Fistel weit offen steht, wenn die Luft beim Ein- und Austritte an der Oeffnung in lebhafte Schwingungen geräth, die sich allen Theilen der pneumothoracischen Höhle mittheilen. Ein leichtes Zischen soll dagegen eine ganz kleine Perforationsstelle anzeigen, die sich zum Durchlassen eines intensiven, vollklingenden Luftstromes schlecht eignet.

e) *Luftdruck.* Der Luftdruck ist dem der äusseren Luft ungefähr gleich, indessen ein klein wenig stärker, vornehmlich bei der Exspiration.

Ihn praktisch zu messen ist sehr leicht; es genügt dazu ein höchst einfacher Apparat. Ein Trocart wird vermittelst eines Kautschukschlauches mit einem Quecksilber-Manometer verbunden.

f) *Natur der intrathoracischen Luft.* Der Gehalt des Gases an Kohlensäure überschreitet nicht 5 bis 10 Procent. In Folge successiver Punktionen variirt er wegen der freien Communication mit der äusseren Luft ein wenig. Das Vorhandensein von Schwefelwasserstoffgas soll eine faulige Zersetzung der eiterigen oder gangränösen Flüssigkeit anzeigen.

II. *Geschlossener Pneumothorax.* Die besondere Physiognomie des geschlossenen Pneumothorax hängt von der Spannung der ihn bildenden Luft ab. Ist dieser Druck niedriger, als der Atmosphärendruck, so ist das einzige Mittel, den Verschluss zu diagnosticiren, eine direkte Verificirung der pleuralen Luft-Spannung durch das Manometer. Aber nichts indicirt ein solches Einschreiten, weil die Krankheitserscheinungea auf ein Minimum reducirt sind oder auf jeden Fall durchaus nichts Drohendes darbieten. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn der Luftdruck höher ist, als der Druck der umgebenden Luft; dann können die Athembeschwerden so beträchtlich werden, dass die Punktion gerechtfertigt erscheint. Es sind das allgemeine Betrachtungen, die nur für extreme Fälle einen Werth beanspruchen, und es ist ja ganz klar, dass zwischen dem höchsten und dem niedrigsten Luftdrucke alle möglichen Zwischenstufen vorkommen können. Auf Grund seiner klinischen Wichtigkeit werden wir aber vor-

nehmlich den Pneumothorax mit positivem Luftdrucke ins Auge fassen.

a) *Inspektion.* — *Palpation.* Die Modificationen des Thoraxhabitus sind hier weit hervorstechender, als beim offenen Pneumothorax. Die Erweiterung an der Basis der Brust ist beträchtlicher, die Bewegungen der Rippen ausgiebiger. Man muss sich jedoch merken, dass der Thorax vollständig en bloc gehoben wird. Die angestrengte Thätigkeit der Respirations- und hauptsächlich der Hülfsmuskeln ist sichtbarer und nachhaltiger. Die Dyspnöe kann einen sehr hohen Grad erreichen: es ist das die Form, in der am constantesten Asphyxie droht.

b) *Percussion.* Indessen kann die Percussion weniger Auskunft geben, als beim offenen Pneumothorax. Da die Gasspannung zu hochgradig ist, zeigt sich die amphorische und metallische Resonanz nur schwer. Das Offenhalten und Schliessen des Mundes sollen ohne Einfluss auf die Schallhöhe, der Schall übrigens im allgemeinen höher, als beim offenen Pneumothorax sein.

c) *Verschiebung der Organe.* Die Nachbarorgane sollen dagegen weit stärker verschoben sein, zumal wenn es sich um einen in einen geschlossenen Pneumothorax verwandelten Pneumothorax mit Klappenverschluss handelt, oder auch wenn ein bedeutender Flüssigkeitserguss aufgetreten ist. In letzterem Falle wird die Luft nach oben gedrängt, und die Spannung nimmt ebenso zu, wie der Raum, den der Pneumothorax-Sack in der Brust einnimmt.

d) *Auscultation.* Das amphorische Blasen fehlt meistens, und wenn es vorhanden ist, so ist es wenig intensiv, schwach, fern und wenig metallisch. Uebrigens sollen im allgemeinen die verschiedenen natürlichen oder zufälligen Athemgeräusche eine weit geringere Tendenz zur Höhlen- und metallischen Resonanz haben. Das sind übrigens Gradabstufungen, bei denen es sich um sehr zarte Nüancen handelt.

e) *Luftdruck.* Die einzig wahre Grundlage für die Diagnose bildet die Messung des Luftdruckes. Nichts ist leichter, als eine Explorativ-Punktion zu machen. Eine merklich höhere Spannung, als die der atmosphärischen Luft, zeigt einen geschlossenen Pneumothorax an.

f) *Zusammensetzung des Gases.* Ein geschlossener Pneumo-

thorax soll, nach Ewald, einen relativ beträchtlichen Gehalt an Kohlensäure haben. Er soll 10 Procent und darüber erreichen. Ebenso soll der Stickstoffgehalt bedeutend vermehrt sein (70 bis 80 Procent).

III. *Pneumothorax mit Klappenverschluss.* Der Pneumothorax mit Klappenverschluss steht seiner Qualität nach zwischen dem offenen und dem geschlossenen Pneumothorax. Er neigt übrigens stets zum Verschlusse. Unzweifelhaft darf man auf das Vorhandensein oder das Fehlen des Klappengeräusches nicht zu viel Gewicht legen; das ist eine recht theoretische auscultatorische Finesse.

Man kann mit einigem Grunde das Vorhandensein eines Pneumothorax mit Klappenverschluss vermuthen, wenn man nach mehrmaligen Entleerungs-Punktionen die positive Spannung und die davon abhängigen Erscheinungen ziemlich rasch wieder eintreten sieht. Es ist das, nach Weil, die häufigste Form in der Phthise.

Natur der Flüssigkeit. Begreiflicherweise ist es von Wichtigkeit, die Natur des Flüssigkeitsergusses zu bestimmen, zu entscheiden, ob es sich um einen Pyo- oder um einen Hydro-Pneumothorax handelt. Die Diagnose ergiebt sich oft schon aus der Diagnose der Ursache des Pneumothorax selbst. So wird es sich bei der Lungen-Gangrän, bei interlobären Abscessen, bei Communicationen mit dem Oesophagus nothwendig um einen Pyo-Pneumothorax handeln. Beim Empyem wird die zu stellende Diagnose ebenfalls nothwendigerweise die des Empyems sein: das Vorhandensein einer Vomica ist in dem Falle von höchster Wichtigkeit.

Schwieriger ist es, sich davon zu vergewissern, ob ein primär serös-fibrinöses Exsudat eiterig geworden ist. Die Explorativ-Punktion giebt dann das eigentliche Kriterium ab.

IV. *Partieller Pneumothorax.* Ueber den partiellen Pneumothorax hat kürzlich Professor Jaccoud eine eingehende Studie veröffentlicht *(Clinique de Pitié).* Es handelt sich hier um eine Differential-Diagnose mit grossen Cavernen und sub-diaphragmatischen Gas-Abscessen. Der partielle Pneumothorax ist aber auch vom totalen Pneumothorax zu unterscheiden.

Hat der partielle Pneumothorax seinen Sitz an der Basis, so zeigt der beschränkte Raum, in dem man die charakteristischen

Phänomene wahrnimmt, in hinreichendem Maasse seine Ausdehnung an. Andererseits giebt die der Thoraxwand anliegende Lunge Auscultations-Zeichen, die ihre Gegenwart anzeigen und folglich den Beweis liefern, dass die Retraktion des Organs keine totale ist. Es kommt auch vor, dass man, wenn man den Kranken von früher her verfolgt hat, das vorherige Bestehen einer trockenen Pleuritis, von Adhäsionen, von Scheidewänden erkennen konnte, die dem Pneumothorax und der Retraktion der Lunge eine Grenze gezogen haben.

Complicirter stellt sich die Sachlage, wenn der partielle Pneumothorax sich an der Lungen-Spitze befindet; man kann ihn dann leicht mit einer grossen Caverne verwechseln, die ebenfalls zum Tympanismus, zum amphorischen Blasen, zur Succussion und selbst zum metallischen Klingen Anlass geben kann.

Die beiden wichtigsten differential-diagnostischen Punkte sind, nach Jaccoud, dass die Caverne sich langsam bildet, während das Auftreten des Pneumothorax ein brüskes ist und unmittelbar eine Verschlimmerung im Zustande des Kranken zur Folge hat. Indessen kann sich in einzelnen Fällen auch der Pneumothorax auf heimtückische Weise bilden.

Charakteristisch ist (Jaccoud), dass bei der Caverne der Pectoralfremitus bei der Palpation und Auscultation vermehrt ist, während er beim Pneumothorax aufgehoben ist. Diese Bemerkung ist vollständig richtig, und wir haben sie zu mehreren Malen verificiren können. Hinzuzufügen ist noch, dass beim Sitze des Pneumothorax auf der linken Seite, dem häufigsten Vorkommniss, das Herz nach rechts verschoben ist, was bei Cavernen nicht eintritt.

Der partielle Pneumothorax ist auch noch von den lufthaltigen sub-diaphragmatischen Abscessen zu unterscheiden. Solche Abscesse können sich in der Nachbarschaft des Magens und des Darms bilden und mit deren Höhle communiciren. Die Gasentwickelung kann auch eine spontane sein. Dem sei nun wie ihm wolle, die Lunge der anderen Seite ist, und das ist von grosser diagnostischer Wichtigkeit, gesund und es finden sich an derselben durchaus keine Zeichen von Tuberculose. Das einzig sichere Zeichen gewährt die Punktion: der Luftdruck nimmt während der Inspiration zu und während der Exspiration ab.

§ 60. Verlauf und Prognose.

Der Beginn ist ein sehr wechselnder, je nachdem eine vorherige adhäsive Pleuritis besteht oder nicht. Fehlt sie, so ist der Pneumothorax von Anfang an ein totaler, und die Erscheinungen der Dyspnöe und des initialen Schmerzes sind sehr ausgesprochen. Tritt der Pneumothorax zu einer schon an sich schweren Krankheit hinzu, so kann diese Complication innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen und selbst Stunden zum Tode führen.

Jedoch beweisen die Empyem-Operation, wie der Pneumothorax traumatischen Ursprungs, dass dieser Complication an und für sich keine beträchtliche Gefahr innewohnt. Tritt sie dagegen bei einem Individuum auf, das an bedeutenden Läsionen der anderen Lunge leidet, so vermehrt sie leicht ersichtlicher Weise die Hämatose-Störungen ganz ausserordentlich.

Ein weiterer Beweis dafür, dass der frühere Zustand der Lunge der wichtigste Umstand beim Pneumothorax ist, beruht darauf, dass, wenn letzterer im Beginne der Phthise auftritt, er die Weiterentwickelung der Lungenläsionen eher aufzuhalten, als zu beschleunigen scheint (Hérard).

Aus alle dem geht hervor, dass die Prognose auf der Gesammtheit der Erscheinungen basiren muss, und dass es schwierig ist, den Pneumothorax für sich allein zu betrachten, um seinen Verlauf zu zeichnen und seine Prognose zu präcisiren.

Selbst im Verlaufe der Phthise bildet er kein unfehlbar zum Tode führendes Ereigniss. Er kann Monate und Jahre lang währen, ja selbst ganz wieder verschwinden (Woillez, Duguet), obwohl das nur ganz ausnahmsweise und mehr beim abgekapselten Pneumothorax vorkommt. Abgesehen von der Phthise richtet sich seine Schwere nach der Ursache, die ihn erzeugt, nach dem Allgemeinzustande, nach dem Zustande der anderen Lunge.

§ 61. Therapie.

Bis in die neueste Zeit waren die therapeutischen Indicationen in Betreff des Pneumothorax sehr wenig entwickelt und präcisirt. Man begnügte sich mit einer Punktion bei drohender

Asphyxie und verfuhr dabei rein empirisch. Gegenwärtig lässt sich, in Folge der neu erworbenen Kenntnisse, eine grössere Präcision und Logik in das chirurgische Einschreiten bringen, man kann weit besser als sonst sein Verhalten den verschiedenen Formen gegenüber bestimmen, wie den Moment und die Art des Einschreitens. Man kann entweder nur einfach das Gas oder die Flüssigkeit mit oder ohne modificirende Injektionen herauslassen, oder auch die Radical-Operation des Empyems, die Thorakotomie machen.

§ 62. Verschiedene Operations-Verfahren.

I. *Entleerung der Luft.* Man kann daran denken, die Luft zu entfernen: *a*, wenn der Luftdruck sehr bedeutend, die Herzverschiebung beträchtlich ist, und eine Asphyxie oder Synkope droht; *b*, wenn man die Heilung des Pneumothorax, sei es durch Resorption des Gases, sei es durch Bildung von pleuritischen Adhäsionen befördern will.

a. Es ist klar, dass man beim offenen Pneumothorax keine Punktion machen wird. Das wäre nutzlos, weil wegen der Communication mit der äusseren Luft der initiale Druck sich alsbald wieder einstellen würde. Die Entleerung wird daher nur beim geschlossenen oder mit Klappenverschluss versehenen Pneumothorax ausgeführt werden. Beim geschlossenen Pneumothorax kann danach die Besserung eine bleibende sein und somit eine einzige Punktion genügen. Beim Pneumothorax mit Klappenverschluss reproduciren sich dagegen die gleichen Erscheinungen mehr weniger rapide, so dass eine neue Punktion nöthig wird.

Ein Glücksumstand ist es demnach, wenn der Pneumothorax mit Klappenverschluss sich durch definitiven Verschluss des Orificiums in einen geschlossenen Pneumothorax verwandelt.

b. In einzelnen Fällen kann man dazu kommen, die Punktion mit Aspiration der Luft zu machen. Logischerweise sollte dies Verfahren beim einfachen Pneumothorax ohne Erguss angezeigt sein, wenn nichts für das Vorhandensein einer Entzündung der Pleura spräche. Die Klinik lehrt in der That, dass die Pleuritis das grösste Hinderniss gegen die spontane Resorption der Luft ist.

Diese aspiratorische Punktion könnte auch versucht werden, wenn bei definitiv geschlossenem Pneumothorax die Luft bei schwachem oder negativem Drucke persistirt, ohne Neigung zu Resorption zu zeigen.

II. *Entleerung der Flüssigkeit.* Wenn die Flüssigkeit in grosser Mächtigkeit vorhanden ist, bei positivem Drucke, ist es ebenso vortheilhaft, sie abzuzapfen, wie das Gas selbst. In einzelnen Fällen kann man auch eine gemischte Punktion machen und gleichzeitig oder nach einander Gas und Flüssigkeit ablassen.

Besteht eine serös-fibrinöse Flüssigkeit in einem geschlossenen Pneumothorax schon seit mehreren Wochen, so kann die aspiratorische Punktion der Flüssigkeit nicht nur unmittelbar durch Verringerung der Tendenz zur Asphyxie, sondern auch, so zu sagen, auf Distanz von Nutzen sein, indem sie die Bildung von Adhäsionen und, nach Möglichkeit, die Vernarbung des Pneumothorax begünstigt.

Uebrigens muss man sich hier, wie bei der einfachen Pleuritis, und vielleicht noch mehr als bei letzterer, nach dem manometrischen Stande des intra-pleuralen Luftdruckes richten. Man muss sich bemühen, diesen Druck auf einen etwas geringeren Grad als auf den des Atmosphärendruckes zu bringen, ohne jedoch stossweise, mit brüsken Herabsetzungen einzuschreiten; vielmehr ist ein allmähliches Vorgehen dringend geboten.

Unter solchen Bedingungen kann unzweifelhaft das respiratorische Gleichgewicht sich am besten wiederherstellen, und die Heilung, d. h. in diesem Falle die Annäherung des visceralen und des parietalen Pleurablattes an einander, die besten Chancen zur Verwirklichung finden.

III. *Entleerung der Flüssigkeit nebst modificirenden Injektionen.* Die antiseptischen Methoden haben in der Chirurgie so glänzende Resultate erzielt, dass ihre rationelle Anwendung auch beim Pneumothorax nur natürlich erscheint. Allemal wenn die Flüssigkeit nicht rein serös-fibrinös ist, allemal vornehmlich, wenn die Natur der in die Pleurahöhle ergossenen Produkte, wenn die Berührung mit der äusseren Luft mit eiteriger oder fauliger Umwandlung drohen, ist die Desinfektion der Pleurahöhle angebracht.

In dieser Hinsicht ist die Unterscheidung zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax, zwischen Pneumothorax mit

serös-fibrinöser und mit eiteriger Pleuritis von höchster Wichtigkeit.

a) *Geschlossener Pneumothorax.* Der vollkommene Verschluss der Höhle beim geschlossenen Pneumothorax ist ein ganz vortrefflicher Umstand, weil dadurch der Zutritt von Luft und schädlichen Keimen absolut verhindert wird. Ist der Erguss serös-fibrinös, gutartig, so ist es rathsam, nur im Bedürfnissfalle, nach klinischer Indication, mit der mechanischen Entleerung der Luft oder der Flüssigkeit vorzugehen und dabei alle minutiösesten Vorsichtsmaassregeln der neueren Antisepsis zu beobachten.

Bei einem serös - eiterigen oder rein eiterigen Ergusse und vornehmlich wenn allgemeine Erscheinungen von Pyohämie, Fröste, Fieberanfälle, Hektik vorhanden sind, darf man mit der Operation nicht lange säumen, und die antiseptische Ausspülung muss stets der Entleerungs-Punktion sofort nachfolgen.

Es müssen dann die einfachen Injektionen mit dem Dieulafoy'schen Apparate oder die andauernden Ausspülungen mit dem Potain'schen Heber vorgenommen werden. Bei so enger Oeffnung darf man wegen der Gefahren der Resorption und Intoxication keine Carbolsäure anwenden; die von Senator benützte Salicylsäure oder die Borsäure passen besser.

b) *Offener Pneumothorax.* Beim offenen Pneumothorax ist die Punktion zur Entleerung von Luft und Flüssigkeit in rein mechanischer Hinsicht nicht indicirt. Man kann ja nicht erwarten, dadurch die Verschiebung der Organe und die Athembeschwerden zu verringern, wo eine permanente Fistel der äusseren Luft einen leichten und beständigen Zutritt gewährt. Die therapeutischen Indicationen lassen sich demnach nur aus dem Allgemein- und dem Localzustande ableiten. Besonders der letztere ist hier in's Auge zu fassen. Somit werden vor allem die Purulenz, die Fäulniss des Ergusses unser Handeln bestimmen.

Allein die Injektionen, die zeitweisen oder permanenten Ausspülungen sind nur unzureichende, wenn nicht gefährliche, halbe Maassregeln. In consequenter Befolgung der auch von uns vertheidigten antiseptischen Principien muss man seine Zuflucht zur Thorakotomie nehmen.

IV. *Thorakotomie.* Wenn somit der Allgemeinzustand es nicht verbietet, so ist beim offenen Pneumothorax die Empyem-

Operation zu machen, wenn das Exsudat eiterig oder faulig ist. Sie allein gestattet eine ausreichende Entleerung, eine vollständige Ausspülung. Es ist das die Anwendung der Lister'schen Methode auf einen besonderen Fall der Praxis. Ich glaube auch nicht, dass man zögern darf, wenn es sich um einen Pneumothorax nach Empyem oder nach einem begrenzten und folglich heilbaren Herde von Lungen-Gangrän handelt. Es ist durchaus kein Grund vorhanden, in solchen Fällen eine andere Behandlung, als die der purulenten Pleuresie einzuleiten.

§ 62. Behandlung des Pneumothorax der Phthisiker.

Der Pneumothorax der Tuberculösen bietet eigenthümliche Verhältnisse dar, man muss da die Grundlage, worauf er beruht, den Phthisiker, bei dem er sich entwickelt, und die gewöhnlichen Gesetze dieser Entwickelung in Betracht ziehen. In der That ist die obige Auseinandersetzung eine vornehmlich theoretische, sie passt für einen idealen Pneumothorax, sie überträgt in die Praxis die Kenntnisse, die wir über die verschiedenen Formen haben und die Angaben der antiseptischen Therapie. Allein die Natur der primären Krankheit, der Zustand der Lunge zur Zeit der Entwickelung dieser Complication, die Art und Weise, wie sie sich in der Regel in der Phthise verhält, das sind eben so viele bei der Behandlung des Pneumothorax der Tuberculösen in Rechnung zu ziehende Elemente.

Handelt es sich um eine Phthise in weit vorgerücktem Stadium, im letzten Stadium ihrer Entwickelung, so darf man die Punktion offenbar nur als eine Operatio necessitatis machen, um so lange wie möglich den drohenden tödtlichen Ausgang hinauszuschieben. Man erfüllt damit eine Indicatio vitalis, die vornehmlich dann vorliegt, wenn die Dyspnöe so hochgradig wird, dass der Kranke, wenn man nicht eine Quantität Gas herauslässt, von einer rapide tödtlichen Asphyxie bedroht ist.

Fehlt dieser dringende Umstand, so darf man sich nicht übereilen. Wie wir weiter oben gesehen haben, ist der Pneumothorax der Phthisiker meistens mit einem Klappenverschlusse versehen. Wenn man nun zu zeitig, wo noch nichts Drängendes vorliegt, punktirt, so steigt die durch die Operation herabgesetzte

Spannung sehr rasch wieder auf ihren früheren Stand, und das Einschreiten ist in der Beziehung nicht allein ohne Nutzen, sondern kann selbst schädlich werden, indem es die Bildung von Adhäsionen, die späterhin die Oeffnung definitiv verschliessen könnten, verhindert. Man muss somit dem Pneumothorax mit Klappenverschluss so lange wie möglich Zeit lassen, sich definitiv zu schliessen. Wenn später die Spannung der Gase eine übermässige wird, Asphyxie droht, dann ist die Zeit gekommen, die Gas- oder Flüssigkeits-Punktion auszuführen und, nach Bedürfniss, zu wiederholen.

Soll man sich auf diese bewaffnete Beobachtung beschränken und kann man nicht in bestimmten Fällen radicaler einschreiten? Hiermit stehen wir vor der Frage der Ausspülung und der Thorakotomie.

Im Allgemeinen ist ja kein Zaudern gestattet, und antiseptische Ausspülungen, selbst die Empyem-Operation sind unbedingt zu empfehlen. Verhält sich die Sache aber ebenso bei Phthisikern?

Unzweifelhaft sind die tuberculösen Läsionen in einzelnen Ausnahmefällen so wenig vorgeschritten, dass man sie in Bezug auf die Behandlung, wenn auch keineswegs in Bezug auf die Prognose des Pneumothorax, ausser Acht lassen darf. Meistens aber werden diese Läsionen eine Contra-Indication gegen die Anwendung dieser radicalen Methoden abgeben.

Wenn es sich indessen um ein Empyem handelt, dessen Eiterinhalt sich sehr rasch wieder erneuert, dessen Vorhandensein die Hauptursache für das Fieber und die Hektik abgiebt, so sehe ich keinen Grund ein, die Thorakotomie zu unterlassen. Jedenfalls kann man, Dank der antiseptischen Methode, sicher sein, dass sie den Zustand nicht verschlimmert. Abgesehen von diesem Umstande muss man sich aber darauf beschränken, in grösseren oder geringeren Zwischenräumen zu punktiren. Auf alle Fälle, und das ist die hauptsächlichste dieser speciellen Indicationen, gebietet die Nothwendigkeit, mit der Punktion so lange zu warten, bis der Pneumothorax sicher definitiv geschlossen ist, und dazu gehören Wochen und Monate.

Bibliographie. Abgesehen von den klassischen Abhandlungen erwähnen wir besonders die folgenden Arbeiten, die wir

der Abfassung dieses Artikels vornehmlich zu Grunde gelegt haben.

Itard, *Sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se font dans la poitrine,* Paris, 1803. — Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate.* — Brierre de Boismont, *Thèse de Paris,* 1825. — Saussier, *Recherches sur le pneumothorax,* Paris, 1841. — Wintrich, *Krankheiten der Respirationsorgane,* Erlangen, 1854. — Biermer, *Schweiz. Zeit.,* 1862, 1863. — Demarquay, *Gaz. méd. de Paris,* 1865 und *Traité de pneumatologie,* 1866. — Bowel, *Notes on the pneumothorax occuring in phthisis (Med. Times and Gaz.,* 1869*).* — Sanné, *Contribution à l'étude du traitement de l'hydropneumothorax par la ponction de la poitrine et les lavages de la plèvre (Gaz. hebdom.,* 1873). — Ewald, *Charité-Annalen,* 1875. — Fräntzel, *Ziemssen's Handbuch.* — A. Weil, *Zur Lehre vom Pneumothorax (Deutsch. Arch. f. klin. Med.,* Bd. XXV, S. 1 und Bd. XXXI, S. 86). — O. Seiffert, *Ueber Pneumothorax (Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1883, Heft 2, S. 157). — Jaccoud, *Clinique de la Pitié,* 1884. — Duguet, *Leçon clinique (Le Practicien,* 18. Mai 1885).

In **Ferd. Dümmlers Verlagsbuchhandlung** in **Berlin** erschienen:

Ascherson, Dr. P., Ueber einige Achillea-Bastarde. — Ueber eine biologische Eigenthümlichkeit der Cardamine Pratensis L. Zwei Abhandlungen, abgedruckt aus der „Festschrift etc.“ Mit 3 Tafeln in Steindruck. 1873. Imp. 4⁰. geh. 3 M.

Dove, H. W., Darstellung der Wärme-Erscheinungen durch fünftägige Mittel von 1782—1855 mit besonderer Berücksichtigung strenger Winter. I. Theil. 1856. gr. fol. geh. Früherer Preis 9 M. Jetziger Preis 6 M.

du Bois Reymond, Emil, 8 Festreden (enthaltend u. a. Voltaire in seiner Beziehung zur Naturwissenschaft — Ueber die wissenschaftlichen Zustände der Gegenwart — Leibnitzische Gedanken über Naturwissenschaft). 8⁰. geh. Früherer Preis 4 M. 35 Pf. Jetziger Preis 2 M.

Festschrift zur Feier des hundertjährigen Bestehens der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin. Mit 20 Tafeln in Kupfer- und Steindruck. 1873. Imp. 4⁰. cart. Früherer Preis 24 M. Jetziger Preis 8 M.

Foerster, Professor Dr. W., Sammlung wissenschaftlicher Vorträge. 1876. gr. 8⁰. geh. Früherer Preis 4 M. Jetziger Preis 2 M.

— Wahrheit und Wahrscheinlichkeit. Vortrag, gehalten im wissenschaftlichen Verein zu Berlin am 23. Januar 1875. 1875. gr. 8⁰. geh. 1 M.

Hecker, Dr. Ewald, Anleitung für Angehörige von Gemüths- und Geisteskranken zur zweckmässigen Fürsorge für ihre Patienten vor und nach der Uebersiedelung derselben in eine Anstalt. 2. verb. Aufl. 1879. gr. 8⁰. geh. 1 M.

— Die Physiologie und Psychologie des Lachens und des Komischen. Ein Beitrag zur experimentellen Psychologie für Naturforscher, Philosophen und gebildete Laien. 1873. gr. 8⁰. geh. Früherer Preis 2 M. Jetziger Preis 1 M.

Hofmann, A. W., Gedächtnissrede auf Thomas Graham, gehalten am 11. December 1869 in der General-Versammlung der Deutschen Chemischen Gesellschaft zu Berlin. Mit dem photographischen Bildniss und Facsimile Graham's. 1870. 8⁰. geh. 1 M.

— Zur Erinnerung an Gustav Magnus. Nach einem am 14. December 1870 in der Generalversammlung der Deutschen Chemischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage. Mit Portrait und Facsimile. 1871. gr. 8⁰. geh. Früherer Preis 2 M. 80 Pf.; jetziger Preis 1 M. 50 Pf.

— Zur Erinnerung an Fr. Woehler. Mit Wöhlers Portrait und einem Facsimile seiner Handschrift. 1883. gr. 8⁰. geh. 3 M.

— Zur Erinnerung an Jean Baptiste André Dumas. Mit Dumas' Portrait. 1885. gr. 8⁰. geh. 3 M.

Kirchhoff, Professor G., Untersuchungen über das Sonnenspectrum und die Spectren der chemischen Elemente. 1. Theil. 3. Abdruck. 1866. gr. 4⁰. cart. 2. Theil. 3. Abdruck. Mit 2 Tafeln. 1875. gr. 4⁰. cart. Preis für beide Theile früher 8 M., jetzt 5 M.

Martens, Dr. E. von, Die Binnenmollusken Venezuelas. Abdruck aus der „Festschrift etc.“ Mit 2 Tafeln in Steindruck. 1873. Imp. 4⁰. geh. Früherer Preis 6 M.; jetziger Preis 3 M.

Naturforscher, Der. Wochenblatt zur Verbreitung der Fortschritte in den Naturwissenschaften. Herausgegeben von Dr. Wilhelm Sklarek. Jahrgang I—XVIII incl. Früherer Preis 268 M.; jetzt 100 M.

(Es sind nur noch sehr wenige vollständige Exemplare der ganzen Reihe vorräthig).

Traube, Moritz, Dr. phil., Theorie der Fermentwirkungen. 1858. gr. 8⁰. geh. Früherer Preis 2 M. 40 Pf.; jetzt 1 M. 80 Pf.

Virchow, Rudolf, Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen mit besonderer Berücksichtigung der Friesen. Mit 5 Tafeln. Zweiter Abdruck. 1877. gr. 4⁰. cart. Früherer Preis 20 M.; jetziger Preis 6 M.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Im Verlage von **Gustav Hempel** in **Berlin** erschienen nachstehende allgemein verständlich gehaltene Werke:

Littrow,
Wunder des Himmels
oder
Gemeinfaßliche Darstellung des Weltsystemes.
Siebente Auflage.

Nach den neuesten Fortschritten der Wissenschaft bearbeitet von

Dr. **Edmund Weiß,**

Director der Sternwarte und Professor der Astronomie an der k. k. Universität zu Wien.

Mit 15 lithogr. Tafeln u. 148 Holzschn.-Illustrationen.

Brochirt 17 Mk., eleg. halbfrz. geb. 20 Mk.

Die Stellung, welche dies Werk seit Jahren in unserer Literatur einnimmt, ist bekannt, ihm wird sowohl in Fachkreisen wie von dem gebildeten Laienpublikum einstimmig hohe Achtung gezollt. Die neue, siebente Auflage schließt sich in Bearbeitung und Ausstattung der vorangegangenen würdig an. — Da die Berechnungen auf der Epoche von 1890 basiren, so ist das Buch gegen vorzeitiges Veralten geschützt.

Littrow,
Atlas des gestirnten Himmels
für Freunde der Astronomie.

Vierte, vielfach umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Herausgegeben von **Edmund Weiß.**

19 Karten mit begleitendem Text.

Brochirt 4 Mark, elegant gebunden 6 Mark.

Das Vorwort enthält eine genaue Anweisung zum Gebrauch; die Zeichnung der Karten ist so eingerichtet, daß das Bild des Himmels blau und deutlich hervortritt und nicht durch Nebendinge entstellt wird. Hält der Beschauer die Karte soweit vom Auge entfernt, daß die feinen Umrisse der Figuren 2c. eben zu verschwinden anfangen, so treten die Sterne in ihren Größen und Stellungen rein und scharf hervor und die Karte giebt ein treues Bild des Himmels.

Hempel's wohlfeile Classiker-Ausgaben.

Goethe's, Schiller's, Lessing's, Wieland's, Jean Paul's 2c. 2c. Werke vollständig und in Einzelausgaben. Billigste und correkteste Ausgaben mit Einleitungen und Erläuterungen, sauberer, lesbarer Druck, gutes Papier. Ein genaues und detaillirtes Verzeichniß ist durch sämmtliche Buchhandlungen, auch direkt, gratis und portofrei zu beziehen.

Dr. A. Bernstein's
Naturwissenschaftliche Volksbücher.

Der **vierten** Auflage **dritter** Abdruck. 21 Th. à 60 Pf. in 5 Bände geb. 17 Mark.

Die gewaltigen Fortschritte, welche die Naturwissenschaft in den letzten Jahrzehnten gemacht, haben eine vollständige Umgestaltung aller Lebens- und Verkehrsverhältnisse hervorgerufen und das dringende Verlangen der Kenntniß derselben in allen Kreisen erweckt.

Unter denen, welchen es vorzugsweise gelungen ist, diese Wissenschaft Jedem verständlich zu machen, der bisher gar keine, oder nur mangelhafte naturwissenschaftliche Kenntnisse zu erwerben Gelegenheit hatte, steht der Name A. Bernstein obenan.

Seine Darstellungsweise ist eine anerkannt mustergültige; sie setzt keinerlei Vorkenntnisse voraus und macht den Leser mit allen, selbst den neuesten Resultaten und den noch ungelösten Problemen der Naturwissenschaft vertraut.

Naturkraft u. Geisteswalten.
Betrachtungen über Natur- und Kultur-Leben
von Dr. **A. Bernstein.**

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Preis 4 Mark, eleg. geb. 5,40 Mark.

Neben den vorzüglich ausgewählten Stoffen ist diese Schrift so populär gehalten, daß sie für jeden, gleichviel welchen Alters, Standes oder Geschlechts, völlig verständlich, auch wenn gar keine oder nur geringe Vorkenntnisse vorhanden sind; der Verfasser besaß, wie bekannt, zu solcher Darstellung eine seltene Begabung.

Das Buch, elegant ausgestattet, ist zu Geschenken mit ernst gehaltenem Anstrich vorzüglich geeignet.

Geschichte der Einigungskriege
1864. 1866. 1870/71.

Nach den vorzüglichsten Quellen

für die Mitkämpfer und das deutsche Volk

bearbeitet von **F. Förster.**

Mit vielen Schlachtplänen, Uebersichtskarten, zahlreichen Portraits von Feldherren und Staatsmännern, sowie verschiedenen anderen Abbildungen.

Erscheint in Lieferungen à 50 Pf.

Das vorstehende hochinteressante, den geschichtlich bedeutsamsten Zeitabschnitt schildernde Werk wird allen Zeitgenossen und Mitkämpfern dringend zur Anschaffung empfohlen. Dasselbe berichtet nicht allein von den vielen blutigen Kämpfen, sondern auch von den Ursachen, welche zu diesen geführt, den Verhandlungen vor- und nachher unter Beifügung der diplomatischen Aktenstücke, Protokolle, Noten, Friedensbedingungen u. s. w. Es giebt ein vollständiges Bild jener großen, bewegten und begeisterten Zeit.

Im Verlage von **Gustav Hempel** in **Berlin** erschien ferner:

Handbuch der speciellen internen Therapie. Für Aerzte und Studirende. Von Dr. *Max Salomon.* (Mit Rezeptformeln etc.) 7,50 Mark, geb. 8,50 Mark.

Lehrbuch der Harn-Analyse. Zum Gebrauch bei physiologischen Untersuchungen und am Krankenbette von Dr. *Wilhelm Zuelzer.* Mit 35 Figuren in Holzschnitt und einer Farbentafel. 6 Mark, geb. 7 Mark.

Formulare zur Harn-Analyse. Nach Zuelzer's Lehrbuch der Harn-Analyse. Enthält 50 Formulare zum Einschreiben der Untersuchungsresultate. 1 Mark.

Untersuchungen über die Semiologie des Harns. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik und zur Lehre vom Stoffwechsel von Dr. *Wilhelm Zuelzer.* Mit einer Farbentafel. 5 Mark.

Beiträge zur Semiologie des Harns. Von Dr. Jos. Hoffmann. 1 Mark.

Will. Paul Swain's Chirurgisches Vademecum. Die ärztlichen Hilfeleistungen in dringenden Fällen bei Verletzungen, Vergiftungen und Geburten. Zum Gebrauch für Aerzte und Studirende. Nach der dritten Auflage der „Surgical emergencies" autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. *Siegfried Hahn.* **Zweite Auflage.** Mit 117 Abbildungen. 6 Mark.

Die systematische Behandlung der Nervosität und Hysterie (durch Massage u. s. w.) von *W. S. Playfair,* M.D., F.R.C.P. Professor der Geburtshilfe am King's College, Arzt für Frauen- und Kinderkrankheiten. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. *A. Tischler.* 2 Mark.

Internationales Wörterbuch der gebräuchlichsten Arzneimittel in lateinischer, deutscher, französischer, englischer und italienischer Sprache. Nach der Pharmacopoea Germanica ed. alter. 1883 bearbeitet von Dr. *Siegfried Hahn.* Mit Wortregister für jede einzelne Sprache. 2 Mark.

Das Auge und das Sehen. Die Pflege des Auges und die Erhaltung der Sehkraft. Nach Dr. Carter's Eyesight von Dr. *G. Löcherer.* Mit 56 Holzschnitt-Illustrationen und 5 Farbe- und Lesetafeln. 6 Mark.

Lehrbuch der Ohrenheilkunde für praktische Aerzte und Studirende. Von Dr. *Ludwig Löwe,* Spezialarzt für Ohren- etc. Krankheiten u. dirigirender Arzt d. Berl. Poliklinik. 7 M.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

[illegible]

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Sée, Germain,

Die Krankheiten der Lunge

Bd.: 3

1887

Path. 685 ad-3
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11872800-7